FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1973 - N° 10

Titre de la Thèse

ROLE DE LA L. DOPA SUR LA FONCTION SEXUELLE

T H E S E

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 11 mai 1973

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monsieur GISSELMANN André

né le 9 septembre 1943

à REIMS

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1973 - N°

Titre de la Thèse

ROLE DE LA L. DOPA SUR LA FONCTION SEXUELLE

T H E S E

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 11 mai 1973

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monsieur GISSELMANN André

né le 9 septembre 1943

à REIMS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE

Personnel de la Faculté

M. F. CABANNE : Doyen
M. J.B. BOUHEY : Assesseur
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire

Professeurs titulaires

Anatomie, P. BARRY

Anatomie pathologique, F. CABANNE

Chimie biologique, P. PADIEU

Clinique chirurgicale, H. VIARD

Clinique médicale, P. CORTET

Clinique obstétricale, J. JAHIER

Clinique médicale infantile, M. ALISON

Clinique neuropsychiatrique, J. BALLIVET

Histologie, G. RUCART

Médecine légale et du travail, A. MARIN

Pathologie médicale, R. PUTELAT

Physiologie, J. KLEPPING

Physique médicale, P. GAILLIARD

Sémiologie médicale, J.B. BOUHEY

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549814_0003

Professeurs sans chaire

Anatomie pathologique, R. MICHIELS

Biochimie médicale, J. DEDREUX

Hépatologie, Gastro-entérologie, Cl. KLEPPING

Hygiène, Médecine préventive & Médecine du travail, M.CARON

Maladies infectieuses, F. DESTAING

Parasitologie, Mme Y. ROUGET

Professeurs chargés de cours à titre permanent

Bactériologie, P. PICHAT

Pathologie chirurgicale, J. DUBARD

Maîtres de Conférences agrégés

Anatomie & Organogénèse, J.M. AUTISSIER

Anesthésiologie, B. CAILLARD

Cancérologie, J. GUERRIN

Chirurgie générale, P. AUPECLE

S. BRIET

C. FERRY

G. Cl. LECLERC

J. SALASC

Gynécologie & Obstétrique, N...

Hématologie, Immunologie, Sérologie, A. DUZER

Médecine & Chirurgie expérimentales et comparées, F. MARTIN

Médecine interne, M. GAUDET

P. LOUIS

N...

Neurochirurgie, A. THIERRY

Pédiatrie & Puériculture, J.L. NIVELON

Pharmacologie, A. ESCOUSSE

Physiologie, J.P. DIDIER

Pneumo-phtisiologie, L. JEANNIN

Radiologie, J.P. MABILLE

J. Cl. HORIOT

M. WEILLER

Professeur associé

Gastro-entérologie & Hépatologie, A. PIARD

Agrégés libres

Dermatologie & Syphiligraphie, J.L. CHAPUIS

Ophtalmologie, P.G. MOREAU

Urologie, R. GAYET

- - - - -

La Faculté de Médecine de Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

JURY DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur J. BALLIVET

Membres : Monsieur le Professeur A. MARIN

Monsieur le Professeur M. CARON

Monsieur le Professeur Agrégé A. ESCOUSSE

- - -

A MON FILS

A MA FEMME

A MA MERE ET MON PERE

A MA SOEUR

A MA GRAND MERE ET A LA MEMOIRE DE MON GRAND PERE MATERNELS

A MES BEAUX PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur J. BALLIVET

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Sa grande expérience, son bon sens, ses qualités d'homme et de patron, ont forcé notre admiration.

Qu'il soit ici remercié pour la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Nous le prions de croire en notre vive gratitude et en notre profond respect

A Monsieur le Professeur A. MARIN

Il nous a fait le grand honneur de juger cette thèse.

Sa compétence, sa grande sagesse, sa tolérance, et son sens des contacts humains, nous ont profondément impressionnés.

Qu'il soit ici remercié pour la confiance qu'il a bien voulu nous accorder.

Nous le prions de croire en tout notre dévouement et en notre indéfectible respect.

A Monsieur le Professeur M. CARON

Il nous a fait l'honneur de juger ce travail, nous l'en remercions vivement.

A Monsieur le Professeur A. ESCOUSSE

Il nous a fait l'honneur de juger ce travail et de nous enseigner la pharmacologie générale, nous l'en remercions et lui témoignions notre vive gratitude.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur Agrégé J. MORICE
Monsieur le Professeur L. VILDE

A MES MAITRES D'INTERNAT FAISANT FONCTION

Monsieur le Professeur Agrégé J. RIVES
Madame le Professeur Agrégé J. RENDOING

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur J.B. BOUHEY
Monsieur le Professeur Agrégé P. LOUIS
Monsieur le Professeur A. MARIN
Monsieur le Professeur J. BALLIVET

A MES MAITRES DU C.E.S. DE NEURO-PSYCHO-PARMACOLOGIE

Monsieur le Professeur J.R. BOISSIER
Monsieur le Professeur Agrégé P. SIMON

P L A N

- - - -

- INTRODUCTION ..... page 1

- ABREVIATIONS ..... page 2

- HISTORIQUE ..... page 3

- "HYPERSEXUALITE" HUMAINE PATHOLOGIQUE OU MEDICAMENTEUSE EN DEHORS DE LA L. DOPA ..... page 10

- "HYPERSEXUALITE" PROVOQUEE CHEZ L'ANIMAL ..... page 13

- RAPPELS SUR L'INNERVATION ET LA PHARMACOLOGIE DES ORGANES GENITAUX ..... page 22

- OBSERVATIONS PERSONNELLES ..... page 25

- MONOAMINES CEREBRALES ET HORMONES ..... page 37

- HYPOTHESES SUR L'ACTION BIOCHIMIQUE DE LA L. DOPA ..... page 43

- ESSAI D'INTERPRETATION ..... page 53

- CONCLUSIONS ..... page 59

- BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

La L.dihydroxy-phenyl-alanine, utilisée comme thérapeutique substitutive dans les syndromes parkinsoniens, soulève, de par la multiplicité de ses effets, de nombreuses hypothèses.

Nous nous sommes intéressés aux problèmes posés par le moins fréquent, le moins connu et peut être le plus mystérieux des effets secondaires observés sous L. Dopa : la stimulation du comportement sexuel, dont nous rapportons 8 observations sur une série de 78 parkinsoniens.

Cette excitation faisant intervenir de très nombreux travaux et des disciplines variées, nous avons limité son étude à quelques rappels qui succédent dans cet exposé à une revue clinique descriptive.

Quelques abréviations, enfin, nous ont paru nécessaires.

- - -

A B R E V I A T I O N S

A	Adrénaline
ACH	Acétylcholine
∝ MPT	∝ Méthyl-Para-Tyrosine
5 HIAA	5 Hydroxy Indol Acétique Acide
5 HTP	5 Hydroxy Tryptophane
COMT	Catéchol-O-Méthyl-Transferase
CPZ	Chlorpromazine
DA	Dopamine
DMPEA	Di Méthoxy Phenyl Ethyl Amine
DOPS	Di Hydroxy Phenyl Serine
FSH	Folliculo Stimulante Hormone
FSH-RF	Folliculo Stimulante Hormone-Releasing Factor
HVA	Homo Vanillique Acide
IDP	Inhibiteur de la Décarboxylase Périphérique
IMAO	Inhibiteur de la Mono Amine Oxydase
LH	Luteinisante Hormone
LH-RF	Luteinisante Hormone-Releasing Factor
MAO	Mono Amine Oxydase
MK 485	Inhibiteur de la décarboxylase périphérique (Laboratoires Merck-Sharp-Dohme)
NA	Noradrenaline
PCPA	Para Chloro Phenyl Alanine
PIF	Prolactine-Inhibiting Factor
REM	Rapid Eyes Movements
RO 44602	Inhibiteur de la décarboxylase périphérique (Laboratoires Roche)
SE	Serotonine
TBZ	Tetrabenazine
VMA	Vanillyl Mandelique Acide

- - -

H I S T O R I Q U E

- - - - - - - - - - - - - - -

En dépit de nombreux essais thérapeutiques, la notion d'"hypersexualité" humaine sous L. Dopa est relativement récente. Les premières observations de stimulations sexuelles ne datent en effet que de l'année 1969. Elles sont rapportées par BARBEAU (27). Sur 86 patients (dont 80 parkinsoniens) traités par ce précurseur de DA, cet auteur signale en effet une augmentation de la libido chez 4 hommes (4,65 %).

En 1970, ANDEN (8) constate chez 47 parkinsoniens suivis pendant 19 mois, que la L. Dopa a un fort effet aphrodisiaque chez 3 hommes (6,38 %).

GUILLARD (267) rapporte sur 85 malades, 17 troubles psychiques dont 2 cas (2,35 %) d'excitation sexuelle, avec chez l'un "conduite délirante".

HYYPPA (300) et RINNE (475) de la même école, rapportent sur 41 parkinsoniens sous 4 à 5 g/j de L. Dopa, une augmentation de la libido chez 7 hommes et 3 femmes (24,39 %).

JENKINS (307) signale 2 stimulations du comportement sexuel chez 49 parkinsoniens (4,08 %) ; 1 sur 77 (1,29 %), associée à une excitation maniaque, est observée par LAPLANE (353).

MENA (404) traitant par 8 g/j de L. Dopa, 6 intoxications au Manganèse, note chez 4 patients sur 6 (66,66 %) une augmentation de la libido associée à une amélioration de l'attention et de l'intérêt, mais pas d'euphorie.

MUENTER (420) rapporte chez 2 parkinsoniens (12,50 %) sur 16 une excitation sexuelle avec érections, toutefois il signale chez l'un de ces 2 patients, un accès maniaque.

Pour O'MALLEY (433) l'hypersexualité, 5 fois notée sur 400 parkinsoniens (1,25 %), est habituellement associée à une symptomatologie hypomaniaque.

SACKS (489) publie le cas d'une femme de 63 ans atteinte de Parkinson post-encéphalitique, présentant excitation sexuelle, agitation psycho-motrice, mais surtout reviviscence de ses "années folles", phénomène qui l'a surprise elle-même.

VAN WOERT (593) prescrivant de la L.Dopa à divers types de démences, dont certaines chez des parkinsoniens, mentionne chez une femme -non améliorée physiquement, une augmentation des préoccupations sexuelles. Il en conclut que les manifestations sexuelles apparaissant sous L. Dopa, ne sont pas entièrement secondaires à une amélioration physique.

En 1971, BOWERS (90) tente chez 19 parkinsoniens sous L. Dopa depuis 3 à 15 mois, de mettre en évidence une modification statistiquement significative du comportement sexuel. Par, une étude très complexe comprenant interrogatoire du conjoint, cotations des manifestations sexuelles, de l'atteinte motrice, il fait correspondre pour chaque sujet, ces résultats en fonction de l'âge, du sexe, de la durée de la maladie, du traitement, et de l'éventuelle amélioration. L'auteur, tout en rapportant que 7 des 19 patients (36,84 %) ont signalé une augmentation de leurs désirs sexuels, ne peut mettre en évidence de différence statistiquement significative.

Toutefois BOWERS classe cez 7 sujets en trois catégories :

- il range dans un premier groupe les malades qui présentent une amélioration motrice, et considère que chez eux les modifications sexuelles, généralement légères d'ailleurs, peuvent être en rapport avec l'évolution générale favorable.
- dans un deuxième groupe, l'auteur loge les sujets ayant indépendamment de toute amélioration fonctionnelle, une stimulation élective de la sexualité,
- et enfin, dans un troisième groupe, les sujets qui, par développement d'un syndrome psychiatrique aigu, perdent leurs inhibitions sexuelles.

KOFMAN (336) rapporte dans 3 cas sur 100, une augmentation de la libido, mais souligne que pour la majorité des parkinsoniens, les fonctions sexuelles interrompues depuis plusieurs années, n'ont pas été modifiées par la L. Dopa.

MURPHY (424) donnant de la L. Dopa seule et associée au MK 485 à deux groupes de déprimés uni et bipolaires, constate chez certains bipolaires une inversion thymique, avec une seule augmentation de la sexualité sur 7 accès hypomaniaques.

O'BRIEN (431) prescrivant de fortes doses de L. Dopa observe sur 12 parkinsoniens, 6 excitations sexuelles, avec, chez 3 de ces sujets impuissants depuis 10 ans : présence d'érections spontanées et même chez l'un d'eux possibilité de rapports sexuels satisfaisants. Il note chez les 3 autres, que l'un présente une réaction de type maniaque, que le deuxième est optimiste, euphorique et hyperactif, et signale que le troisième sera hospitalisé un an plus tard pour un état d'agitation.

L'auteur en concluant qu'il est difficile d'imputer les érections, soit à un effet périphérique, soit à une stimulation des structures limbiques dopaminergiques décrites par MAC LEAN, souligne l'importance de l'impact psychologique provoqué par l'amélioration fonctionnelle.

En 1972, BENKERT (62) traitant pendant 12 semaines des sujets ambulatoires venus consulter pour insuffisance d'érection avec ou sans diminution de la libido, constate après un protocole très complexe qu'aucun des 4 sujets, recevant L. Dopa plus RO 44602, ne présente d'amélioration sexuelle. Mais que la L. Dopa seule, prescrite à 5 ou à 3 g/j provoque des érections spontanées dans la journée chez 6 sujets sur 8 après 15 j à 1 mois de traitement, ces érections étant d'ailleurs toujours insuffisantes pour permettre des rapports sexuels. Certains sujets ayant rapporté par ailleurs des modifications quantitatives ou qualitatives de leur éjaculat (augmentation de la viscosité et du volume), leurs spermogrammes se sont révélés normaux. La libido, augmentée dans deux cas, ne s'est prolongée qu'une fois, enfin 2 sujets ont présenté des rêves érotiques.

L'auteur, soulignant l'opposition des résultats obtenus entre L. Dopa seule et L. Dopa plus IDP, soupçonne une action périphérique dans la genèse des érections, cependant subsiste le problème des rêves érotiques et de l'augmentation des appétits sexuels.

MARS (390) trouvant 6 excitations sexuelles sur 100 parkinsoniens traités depuis au moins trois mois, suppose que ces manifestations sont le reflet, d'une diminution de la thymie dépressive, et de l'amélioration motrice.

PAILLER (437) n'en rapporte que 2 sur 60 malades (3,33 %).

RINNE (480) administrant L. Dopa (800 à 1000 mg/j) plus RO 44602 (200 à 250 mg/j) soit d'emblée, soit après L.Dopa seule, chez des parkinsoniens n'ayant pas d'augmentation de la libido avant traitement, constate sous L. Dopa plus RO 44602 d'emblée, une excitation sexuelle : après un mois chez 6 malades sur 37, après trois mois chez 8 sur 36, après six mois chez 5 sur 31, enfin après neuf mois chez 1 sur 16.

Par contre, cette manifestation, notée chez 1 malade sur 22 (4,5 %) sous L. Dopa seule, n'est plus retrouvée lors de l'association L. Dopa plus RO 44602, aussi bien après 1 mois qu'après 3 mois

YARYURA-TOBIAS (630) répartit 11 schizophrènes et 3 psychoses alcooliques en deux groupes dont l'un témoin. Tous les malades conservant leur traitement neuroleptique habituel, il constate dans le groupe sous L. Dopa, une stimulation sexuelle chez 3 patients sur 10, se traduisant chez l'un par des érections, et chez les 2 autres par un intérët constant, à traduction essentiellement verbale, envers le personnel féminin.

A la lumière de ce rapport, l'auteur dit faire la preuve que les préoccupations sexuelles affichées par certains parkinsoniens ne sont pas en rapport avec l'amélioration motrice. Il suggère par contre que les désirs sexuels sont en rapport avec une stimulation hypothalamique, car l'excitation, l'inhibition, de cette région provoquent des réponses émotionnelles et affectives.

L'auteur signale enfin que si les manifestations psychiatriques de la L. Dopa peuvent s'expliquer plus par une réponse hypothalamique que corticale, une action directe de la L. Dopa sur les noyaux gris de la base ne peut ëtre exclue, ainsi d'ailleurs qu'un trouble éventuel du métabolisme des catécholamines, proche de l'hypothèse biochimique de la schizophrénie, compte-tenu des ressemblances structurales entre L. Dopa, DA, DMPEA.

D'autres auteurs ont eu l'attention attirée par la survenue, sous L. DOPA, de métrorragies après la ménopause.

En 1970, HYYPPA (300) et RINNE (478)notent en effet pour la première fois une réapparition de "règles" sous L. Dopa chez une femme ménopausée depuis six mois.

KRUSE-LARSEN (341) rapporte en 1971 deux retours de "règles" sur 23 parkinsoniennes traitées par 2 à 3 g/j de L. Dopa. Les deux femmes âgées de 59 ans, ménopausées depuis 10 et 11 ans ont observé à trois reprises ces manifestations qui, disparaissant à l'arrêt du traitement, sont réapparues à la reprise.

WAJSBORT (605) révèle que sur 47 femmes sous Dopa seule ou associées à un IDP, 5 ont présenté des écoulements (10,63 %) sous forme de règles chaque jour ou tous les deux à trois jours pendant 2 à 6 semaines ; chez 4 d'entre elles des règles cycliques ont été observées 2 jours de suite toutes les 4 semaines. Enfin, chez la cinquième l'arrêt de la L. Dopa motivé par l'importance des métrorragies a provoqué une disparition des règles qui sont réapparues à la reprise du traitement. L'auteur mentionne enfin que sur 47 femmes, 12 (25,53 %) ont présenté quelques rares écoulements en début de traitement, mais ne les ont pas considéré suffisamment sérieux pour les signaler.

THEAUX (556), relevant 7 hémorragies génitales sur 75 malades sous L. Dopa, constate que leur importance, leur aspect, leur rythme, leur durée et leur évolution sont variables. Et que, si par deux fois les frottis vaginaux ont montré une muqueuse de type fonctionnelle, dans tous les cas la biopsie d'endomètre a révélé une atrophie de la muqueuse utérine.

"HYPERSEXUALITE" HUMAINE PATHOLOGIQUE OU MEDICAMENTEUSE EN DEHORS DE LA L. DOPA

- - - - - - - - - - - - - - - - - -

En rappelant simplement les très nombreuses possibilités d'hypergénésie lors des maladies mentales, et tout particulièrement dans l'accès de manie, nous envisagerons les hypersexualités, en rapport avec des lésions neurologiques cérébrales ou provoquées par des substances chimiques.

En 1954, GASTAUT (225) signale que les troubles sexuels, fréquents chez les épileptiques, ne s'observent généralement "que dans la variété électroclinique dite psychomotrice ou temporale" et "sont rarement en relation avec les crises d'épilepsie ou les états immédiatement post-critique, revêtant alors les caractères d'hypersexualité ou de perversions sexuelles paroxystiques". Dans "la condition intercritique, ils réalisent alors exclusivement l'aspect clinique d'une hyposexualité permanente".

SAWA (499) constate chez 5 schizophrènes, ayant subi une rhinencéphalectomie bilatérale, un regain d'intérêt sexuel à traduction seulement verbale.

TERZIAN (555) pratique chez des sujets atteints de crises à type d'automatisme confusionnel, de troubles caractériels et d'impulsions violentes, une lobectomie temporale gauche (avec ablation de la formation rhinencéphalique sous jacente : amygdale et hippocampe) puis droite. Il observe alors une symptomatologie proche du syndrome de Kluver et Bucy, c'est-à-dire : propos grossiers, érections, masturbations, éjaculations répétées, exhibitions avec érections, tendances homosexuelles.

BOUDOURESQUES (87) en 1956 souligne qu'une hyperactivité génésique associée à un érotisme verbal se rencontre dans les tumeurs frontales, mais qu'elle est "généralement passagère et presque toujours suivie d'impuissance".

En 1965, POECK (458) rapporte un cas d'hypersexualité avec agressivité chez une femme de 24 ans atteinte de Parkinson post-encéphalitique dont la vérification anatomique a mis en évidence des lésions des noyaux de la base et du circuit limbique.

HIERONS (281), étudiant les troubles de la sexualité dans les lésions du lobe temporal, rapporte que HEATH (279) a obtenu, par stimulation de la région septale ou de ses principales voies afférentes, des sensations agréables et parfois des érections. Et que de nombreux patients ont eu un orgasme, lors de stimulations du noyau coudé, du noyau thalamique intra-liminaire, ou de l'hypothalamus médian et postérieur. HIERONS en conclut que les lobes temporaux antérieurs et leurs connexions exercent un contrôle sur la fonction sexuelle.

En 1969, TAYLOR (554) note sur 100 épileptiques temporaux opérées depuis 2 à 12 ans, que 36 % ont un comportement sexuel normal, 48 % sont hyposexuels, 15 % sont pervers soit par troubles du choix objectal, soit par déformation de l'acte, et enfin qu'une femme demeure hypersexuelle, agressive et éthylique.

En 1970, BLUMER (75), admettant que dans l'épilepsie temporale l'hyposexualité est très fréquente, rapporte 42 hypersexualités après lobectomie temporale unilatérale. Sur ces 42 malades, 20 (48 %) étaient nettement hyposexuels avant l'intervention, alors que 7 (14 %) avaient déjà présenté des épisodes d'hyperactivités génitales.

Pour BLUMER, la régulation du comportement sexuel est sous la dépendance du circuit limbique.

En dehors de la L. Dopa et de la PCPA, nous n'avons retrouvé qu'une étude pharmacologique sur le comportement sexuel humain, celle de DOUST (183). Cet auteur rapporte en effet les conséquences de l'administration de Tryptophane à 7 femmes schizophrènes, suivies pendant 8 mois, dont le traitement habituel a été réduit.

Cliniquement, l'auteur observe une augmentation des désirs sexuels chez 5 femmes. Un groupe de 3 femmes affiche une attitude de séduction envers le personnel mais alors que l'une d'elles veut reprendre ses anciennes relations incestueuses, les deux autres se rejoignent dans l'homosexualité. Un groupe de 2 femmes montre une hypersexualité importante et compulsive, avec attitudes érotiques, provocations des hommes, et masturbations, soit discrètes, soit à la vue de tous.

Des tests de Malamud-Sands centrés sur l'étude du comportement sexuel ont confirmé les impressions cliniques, en effet si le groupe des échecs obtient un score de 0, le groupe des 3 affiche un score de + 2, celui des 2 un score de + 5.

- - -

"HYPERSEXUALITE" PROVOQUEE CHEZ L'ANIMAL

Nous rappelerons, sans les détailler, les travaux de KLUVER et BUCY (334), GASTAUT (226), PRIBRAM (463), SCHREINER et KLING (506), MC LEAN et PLOOG (380), sur le comportement sexuel lors de stimulations électriques ou de résections cérébrales, pour nous intéresser plus particulièrement aux modifications de ce comportement induites par des substances chimiques.

En 1969, BUTCHER (100), observant que le comportement sexuel du rat male est aboli par la TBZ, constate que l'apomorphine seule ou associée à la TBZ, diminue le nombre d'intromissions avant l'éjaculation (fréquence d'intromission), augmente le temps séparant l'éjaculation de la première intromission post-éjaculatoire, (latence post-éjaculatoire), mais n'affecte pas le temps entre l'intromission inaugurale et l'éjaculation (latence éjaculatoire).

L'amphetamine seule ne provoque qu'une diminution de la latence éjaculatoire, mais si la TBZ lui est associée, le comportement sexuel redevient normal. Enfin, alors que la nialamide seule n'a pas d'influence, son association à la TBZ augmente la latence éjaculatoire.

BUTCHER (101) signale également que des rats recevant L. Dopa plus IDP, font lors d'une stimulation sonore, s'ils sont femelles, un simulacre de rapport sexuel comme s'ils étaient mâles, alors que les mâles se disposent face à face par paires.

TAGLIAMONTE (552) désirant préciser le rôle de la SE cérébrale et des hormones pinéales indoliques dans le comportement sexuel, utilise la PCPA, dépléteur spécifique de SE, et la pargyline (IMAO) chez deux groupes de rats, les uns entiers, les autres pinealectomisés, qu'il tue à différentes étapes pour doser les monoamines cérébrales.

- chez les animaux entiers, la PCPA seule provoque une excitation sexuelle avec érections, montes répétées, mouvements de copulation, et entre les montes, léchage mutuel des organes génitaux... L'association PCPA-pargyline augmente encore ces signes qui sont toutefois stoppés en quelques minutes par l'injection de 5 HTP.

- chez les pinéalectomisés, la PCPA provoque une hypersexualité semblable à celle observée chez les animaux entiers sous PCPA plus pargyline.

Sur le plan biochimique, TAGLIAMONTE constate qu'avec la PCPA, la SE s'abaisse jusqu'à 10 % de son taux, celui de la NA à 71 %.

Sous PCPA plus pargyline, les taux sont par rapport aux témoins de 20 % pour la SE et de 100 % pour la NA.

L'auteur suggère donc que la SE inhibe le comportement sexuel, et que l'augmentation de ce comportement par un IMAO semble prouver qu'il existe un balancement entre mécanismes cérébraux sérotoninergiques et noradrénergiques pour le contrôle du comportement sexuel du rat mâle.
Chez le lapin, l'auteur obtient les mêmes résultats.

FERGUSON (210) utilisant des chats mâles, leur administre de la PCPA mais à doses différentes pendant des temps différents. Il constate que 10 sur 13 et 5 sur 7 chats mâles se montent les uns les autres, et que les chats tueurs de rats, attaquent plus confusément, plus sauvagement, et surtout mangent les rats - ce qu'ils ne font pas habituellement-.

GESSA (235), de la même école que TAGLIAMONTE, étudiant l'effet de la PCPA, de la testostérone, et de l'association des 2 chez des rats intacts et castrés, exprime ses résultats en pourcentage de montes. Chez les castrés sous PCPA seule et sous testostérone seule, le pourcentage est nul.

Pour les rats intacts, ces substances administrées isolément donnent respectivement un score de 27,5 et 12,5 %.

Sous l'association testostérone plus PCPA, les castrés obtiennent 80 %, les intacts 100 %.
Par conséquent, la testostérone qui stimule un peu le comportement sexuel de ces animaux, semble non seulement indispensable à l'action de la PCPA, mais potentialiser celle-ci.
L'auteur dosant NA, DA, SE chez les différents lots d'animaux, montre, après avoir noté que sous testostérone seule, la SE cérébrale n'est pas augmentée, que la déplétion cérébrale en SE est associée à une excitation sexuelle seulement en presence de testostérone.

GESSA, rapportant que l'hypersexualité est bloquée par le 5 HTP, suggère que la SE cérébrale inhibe le comportement sexuel des animaux mâles, et que celui-ci est activé par l'action de la testostérone sur le système nerveux central.

GESSA (234) après avoir rejeté l'intervention des hormones indoliques pinéales dérivant de la SE, dans l'action de la PCPA, puisque celle-ci est sans effet chez les animaux pinéalectomisés, rappelle qu'il y a une corrélation temporelle entre la déplétion maxima en SE cérébrale et la présence d'hypersexualité. Par ailleurs, il tente de séparer le rôle sur le comportement sexuel des catécholamines et de la SE, et pour ce faire utilise la PCPA pour diminuer la SE

cérébrale, et la pargyline pour augmenter les catécholamines. Il teste ainsi des animaux ayant reçu ces substances selon le nombre de montes. Les animaux témoins obtiennent un score nul, ceux sous PCPA plus pargyline ont des résultats supérieurs à ceux sous PCPA seule. L'auteur suggère ainsi que la PCPA, outre son action sur la SE, modifie également les catécholamines. Il détermine alors sur 12 régions cérébrales les taux cérébraux moyens en SE, NA, et DA, ceci chez les témoins et ceux recevant pargyline seule, PCPA seule et PCPA plus pargyline. Les résultats semblent justifier son hypothèse avec cependant de faibles variations de NA et DA sous PCPA.

L'action de la pargyline sur la SE, nous semblant pratiquement bloquée lorsqu'elle est associée à la PCPA, subsiste alors le problème de la potentialisation de l'hypersexualité sous PCPA plus pargyline. L'auteur paraît le résoudre par l'augmentation assez faible par rapport aux variations de la SE, du taux de NA, et propose que le comportement sexuel de ces animaux mâles est inhibé par la SE, et stimulé par la NA.

Après avoir rappelé ses travaux sur la PCPA et la testostérone chez des animaux intacts et castrés, il utilise la PCPA chez des rats de 28 mois hypophysectomisés 4 mois avant l'expérience. Il n'obtient pas de manifestations sexuelles, et conclut que cette absence d'effet est en rapport avec une atrophie testiculaire, ce qui confirme que la testostérone est indispensable pour que la PCPA provoque une hypersexualité chez les animaux mâles.

Rapportant certaines observations d'hypersexualité chez les chats privés de REM, l'auteur souligne que la PCPA produit non seulement une stimulation sexuelle mais également une sévère insomnie chez le chat, il se demande alors :

- si l'excitation sexuelle est une conséquence de l'insomnie,

- si ces deux phénomènes sont séparés,
- ou si des altérations neurophysiologiques (telles que la survenue de spikes PGO durant le sommeil NREM et durant l'insomnie) sont secondaires à l'excitation sexuelle.

Il examine alors ce problème chez le lapin, l'animal le plus sensible aux effets de la PCPA. Il trouve que 6 animaux sur 8 sont hypersexuels sous PCPA, et que SE et 5 HIAA sont très diminués alors que les catécholamines cérébrales ne sont pas affectées. L'hypersexualité notée a pu être interrompue une fois de plus par le 5 HTP. Chez ces animaux l'E.E.G. enregistré en continu pendant 8 heures par jour avant et pendant PCPA, a montré une réduction d'environ 20 % du temps de sommeil.

Pour GESSA, la SE cérébrale joue un rôle plus important dans le contrôle du comportement sexuel que dans le sommeil chez le lapin mâle, par opposition au chat.

SHILLITO (516) utilisant la PCPA chez des rats d'âges differents constate chez les jeunes une augmentation du comportement social (augmentation des poursuites, grooming..) et une augmentation des montes chez les adultes, comportement bloqué également par le 5 HTP. L'auteur, en rappelant que l'Atropine seule ou associée à la PCPA bloque toute forme d'activité sociale chez le rat adulte ou jeune, étudie également l'effet de la PCPA chez des rats femelles d'âges différents. Il n'observe pas de modifications sexuelles, mais note que ceci est peut être dû à l'absence de comportement sexuel chez les femelles en dehors de l'oestrus.

HYYPPA (299) injecte plusieurs fois par jour pendant 1,5 et 3 jours à des rats adultes mâles inexpérimentés, de la L. Dopa seule et associé au RO 44602.

Les animaux mis en présence de femelles réceptives ne montrent pas de signes d'excitation sexuelle, alors que la L. Dopa associé au RO 44602 modifie l'équilibre des monoamines cérébrales dans le même sens que la PCPA. Les dosages biochimiques cérébraux pratiqués chez ces animaux montrent en effet une diminution de SE, une augmentation de 5 HIAA et de DA, alors que la NA n'est pas modifiée.

HYYPPA dans une autre publication (298) donne ces mêmes résultats, mais mentionne cependant que sous L.Dopa seule, une augmentation statistiquement significative de DA cérébrale est observée dans l'hypothalamus et le striatum contrairement à l'hypophyse, et qu'il en est de même pour la diminution de SE. L'auteur ainsi que WHALEN (614) ne confirme donc pas que le comportement sexuel du rat est modifié par l'association simultanée d'une diminution de la SE et d'une augmentation des catécholamines.

TAGLIAMONTE (551) étudie le comportement sexuel de rats mâles en présence de femelles réceptives préparées par ovariectomie, oestradiol et progestérone. Il injecte ainsi pargyline seule, PCPA seule et les 2, et compte le nombre de mâles copulants et éjaculants. Les résultats montrent d'une manière non statistiquement significative que la pargyline diminue le comportement sexuel et que le pré-traitement par la PCPA non seulement prévient, mais inverse les effets de cet IMAO. Sur le plan biochimique, il constate comme dans ses travaux précédents et ceux de GESSA, que la PCPA diminue nettement plus le taux de SE cérébrale que celui des catécholamines, mais que la pargyline provoque une inhibition du comportement sexuel en augmentant le taux de SE cérébrale. Enfin, il rappelle que la stimulation sexuelle observée sous pargyline plus PCPA, qu'il ne met cependant pas en évidence dans cette expérience, est en rapport avec une augmentation des catécholamines.

En 1972, BENKERT (61) recherchant une excitation sexuelle chez les rats pré-traités par de la testostérone souligne que, parmi les différents "antiserotonine" utilisés (mésorgydine, méthysergide et WA-335-BS), la PCPA provoque l'augmentation la plus marquée du comportement sexuel. Il obtient également une hypersexualité après Réserpine associée à L. Dopa plus RO 44602.

L'auteur en conclut qu'un effet "antisérotonine" en présence de testostérone est la cause majeure de l'excitation sexuelle chez le rat mâle, mais que ce comportement n'est pas spécifiquement provoqué par la PCPA.

DEMENT (176), administrant la PCPA en chronique à des chats, constate d'abord une augmentation du sommeil REM puis après deux à trois jours, une diminution du sommeil à ondes lentes, maxima au 4e et 5e jour, avec ensuite retour de ce sommeil à 70 % de la normale alors que la PCPA est toujours prescrite. Lors de ce retour du sommeil à ondes lentes vers la normale, DEMENT observe, chez ces chats en état de veille, une diminution des spikes de REM et une augmentation des spikes de pré REM, mais également des troubles du comportement. Ces animaux sont en effet très voraces, tuent sauvagement les rats, et affichent un comportement sexuel aberrant : les chats mâles montent les autres males et préfèrent un chat mâle anesthésié à une femlelle en rut. DEMENT constate enfin que la CPZ bloque, ainsi que le 5 HTP, les spikes et les troubles du comportement de ces chats.

Dans l'espèce humaine, les effets de la PCPA sont difficiles à apprécier.

CREMATA (166) essaie la PCPA chez six prisonniers volontaires de 20 à 34 ans, en bonne santé, stables sur le plan émotionnel, privés de tout ce qui pourrait apporter de la SE. A 3 g/j de PCPA, la SE sanguine est abaissée de 30 à 40 %, le 5 HIAA urinaire diminue de 10 à 50 %. Pendant l'expérimentation sont apparues fatigue, sensations vertigineuses, nausées, impressions de malaise avec agressivité chez deux sujets et augmentation de l'activité motrice chez les quatre autres. Par contre, il n'a pas été noté de dépression, ni de signes psychotiques. L'auteur ne parle pas de manifestations sexuelles.

ENGELMAN (194) prescrit la PCPA jusqu'à 4 g/j, à 5 sujets porteurs de tumeurs carcinoïdes du grêle. Il constate une diminution de la symptomatologie digestive, une persistance des "flush", et des effets psychiques semblables à ceux décrits par CREMATA. Chez une femme, par contre, sont apparues ataxie, dysarthrie, confusion, agitation, et malgré l'arrêt du traitement, hallucinations et délire pendant quatre jours.

On ne retrouve pas non plus chez ENGELMAN de précision sur le comportement sexuel.

Il en est de même chez WYATT (622) qui étudie le sommeil humain sous PCPA.

CHASE en 1972 (119) administre la PCPA à 6 Parkinson idiopathiques. Il n'observe pas de modifications

de la symptomatologie extra-pyramidale, ni d'aberrations du comportement, ni d'autres effets secondaires.

CHASE suggère que l'altération de la SE retrouvée dans la maladie de Parkinson est plus un reflet fonctionnel que structural.

- - -

RAPPELS SUR L'INNERVATION ET LA PHARMACOLOGIE DES ORGANES GENITAUX

- - - - - - - - -

Ce chapitre est en quelque sorte un bilan des hypothèses et des quelques travaux qui ont été formulés sur le fonctionnement des organes génitaux. Pour de plus amples détails, nous renverrons à l'important travail de BELL (60) dans lequel nous avons, en grande partie, puisé les notions suivantes.

Dans les testicules de nombreux animaux, on ne retrouve que des nerfs adrénergiques. Chez l'homme, il est possible que ces voies adrénergiques innervent les cellules de Leydig. Toutefois, de nombreux travaux montrent qu'une augmentation des catécholamines,
provoque une diminution de la spermatogénèse, alors que la dénervation sympathique produit une aspermatogénèse. L'épididyme est également innervée par des fibres adrénergiques.

Par ailleurs, il est généralement admis que l'érection résulte de deux phénomènes vasomoteurs locaux (vasodilatation artérielle et constriction veineuse), son innervation est beaucoup plus discutée. Car si la présence du parasympathique pelvien parait indispensable, une participation sympathique par l'intermédiaire du plexus hypogastrique est possible.

BELL pense en effet que lors d'une érection, s'ajoute à la vasodilatation parasympathique, une diminution locale du tonus vasoconstricteur basal dont sont responsables les nerfs hypogastriques. L'activation de cette action sympathique pourrait même provoquer une turgescence de la

verge en l'absence d'une vasodilatation simultanée.

Chez l'homme, l'orgasme semble consécutif à une stimulation sensorielle provoquée par la contraction des canaux déférents et des glandes accessoires.

Dans la pharmacopée, de nombreux produits peuvent interférer avec les différents phénomènes intervenant dans la copulation. Les ganglioplégiques, ainsi d'ailleurs que la prostactectomie et les bloqueurs muscariniques type ATROPINE, inhibent ou diminuent l'érection. Les anti-dépresseurs tricycliques ou IMAO,et les psycholeptiques font de même.

L'administration d'un parasympathomimétique (Prostigmine) à différents animaux provoque une augmentation de volume de l'éjaculat.

Enfin, parmi les substances réputées aphrodi-siaques, seule la Yohimbine parait avoir une telle action. Mais si ce bloqueur adrénergique α peut en effet provoquer ou maintenir l'érection en inhibant le tonus vasoconstricteur basal, il ne semble pas justifier l'appelation d'aphro-disiaque. Toutefois, on peut se demander si ce produit,réputé pour son action favorable sur la libido, ne posséde pas des effets sti-mulants centraux, ou si, de par son action sexuelle périphérique, il ne provoque pas un impact psychologique suffisant pour exciter les appétits sexuels.

Chez la femme, le clitoris et les petites lèvres possèdent sensiblement la même innervation que le pénis. Lors de l'excitation sexuelle, une congestion est également constatée au niveau du tiers externe du vagin, ainsi que dans les petites et grandes lèvres ; l'orgasme semblant, comme chez l'homme, provoqué par la contraction des organes génitaux internes.

L'utérus humain serait stimulé par la NA et les bloqueurs adrénergiques α, mais inhibé par les agonistes et les bloqueurs adrénergiques α.

Enfin la menstruation, augmentée en volume et en durée par la dénervation sympathique de l'utérus fait intervenir, outre un mécanisme local, des phénomènes très complexes, centraux en particulier.

Au total, même si souvent l'innervation des organes génitaux demeure hypothétique, il faut toutefois souligner l'importance du rôle attribué au système nerveux autonome.

Cette constatation n'est pas sans importance pour notre étude, car plusieurs auteurs, dont GOLDBERG (248), suggèrent que certains effets cardiovasculaires de la DA, sont liés à son action sur des récepteurs adrénergiques et dopaminergiques.

C'est ainsi qu'à fortes doses la DA affiche certaines propriétés α adrénergiques (modifiées par les bloqueurs adrénergiques α). A doses faibles, même si certains effets semblent de type β, ils ne sont pas influencés par les bloqueurs adrénergiques β, d'où la notion de récepteurs dopaminergiques.

De tels récepteurs existent-ils au niveau des organes érectiles, rien ne permet actuellement, ni de l'affirmer, ni de l'infirmer.

- - -

OBSERVATIONS PERSONNELLES

- - - - - - - - - - - -

La sexualité du parkinsonien est un domaine fort peu exploré. Toutefois, compte-tenu du handicap moteur et de l'âge souvent avancé, on tend à considérer, par un accord tacite, que les désirs sexuels de ces sujets ont disparu.

COOPER (144), dans un article sur les déficits sexuels, considère que l'impuissance du parkinsonien, au même titre que celle d'autres syndromes neurologiques, est "organique".

En 1970, DE AJURIAGUERRA (172), dans une étude psychopathologique du parkinson, mentionne chez ces sujets, la possibilité lors d'états obsessivo-compulsifs : de pensées à thèmes sexuels qui sont parfois associés à des passages à l'acte, sous forme de propos orduriers proche de ceux que l'on peut observer dans le syndrome de Gilles de la Tourette.

L'auteur poursuit, en signalant que ces états rarement permanents, surviennent généralement lors de bouffées d'angoisse, ou d'agitation, qui semblent s'imposer au sujet.

Nous n'avons pas trouvé d'autres études sur la libido du parkinsonien, toutefois les interrogatoires de nos malades sous L. Dopa, nous ont révélé que leurs désirs et leurs possibilités sexuelles étaient variables et même parfois surprenants. En effet si, parmi les patients disposant de conjoints, certains n'avaient plus de rapports sexuels depuis plusieurs années, d'autres par contre nous ont affirmé que même handicapés ils ne les avaient jamais interrompus.

Par conséquent, même s'il est difficile de faire la part entre la demande du malade et celle de son conjoint, il nous semble excessif de considérer tout parkinsonien, même ne disposant pas de conjoint, comme impuissant.

Dans le but d'apprécier ce problème lors du traitement par la L. Dopa, nous rapportons 8 observations de stimulations sexuelles sur 78 parkinsoniens des 2 sexes, traités par L. Dopa seule ou associée à un IDP pendant 6 à 32 mois et suivis régulièrement.

Nos méthodes ont été extrêmement simples. Nous avons en effet, lors des consultations, demandé, tant au patient qu'à son conjoint ou à un proche parent accompagnateur, si des modifications comportementales étaient apparues en particulier dans la sphère sexuelle.

En présence de signes d'hypersexualité, nous avons alors poussé l'entretien plus loin avec ces mêmes interlocuteurs pour mettre en evidence des modifications comparatives, tant quantitatives que qualitatives dans le domaine, des rêves érotiques, des désirs sexuels, des érections, des éjaculations, des rapports sexuels et des orgasmes.

L'hypergénésie s'étant parfois développée au décours d'une hospitalisation, nous avons parfois été alertés par le personnel soignant féminin.

Enfin, dans quelques cas, l'hyperactivité sexuelle dissimulée par le patient nous a été révélée par les plaintes du conjoint ou d'un proche parent.

Observation 1

Homme de 72 ans, veuf, 2 enfants, ancien directeur de societé.

Depuis 1970, syndrome parkinsonien idiopathique bilatéral, d'évolution rapide.

Grabataire, il est hospitalisé au début de 1972 pour placement.

2,5g/j de L. Dopa le transforment complétement, il devient alors autonome. Après 15 jours de traitement, il est sénile, euphorique, mais non maniaque. Il s'intéresse aux infirmières auxquelles il tient des propos légers, et qu'il tente à l'occasion comme il nous le dit, "de caresser gentiment".

Sorti du service, il y revient en juin 1972 amené par sa famille, car de nombreux évènements se sont produits.

Se promenant dans les rues de sa petite ville, il poursuit de ses assiduités une jeune mineure qui, après quelques jours, se plaint à ses parents. Sermoné par ses enfants, il fait ensuite des "propositions" à leur jeune employée de maison. Enfin, après ce nouvel échec, il courtise sa gouvernante mais en vain. Un soir, il décide alors l'épreuve de force et tente de pénètrer dans la chambre de cette femme d'âge mur. Les cris de celle-ci réveillent la maisonnée, l'aventure tourne court et il nous revient le lendemain.

Dans le service, son comportement est semblable à celui de son précédent séjour. Toutefois, il affiche une certaine agressivité surtout à l'égard de sa famille, et c'est seulement le jour de sa sortie qu'il nous confie que la vue de jeunes demoiselles l'excite, cette stimulation étant parfois seulement accompagnée d'érections. Il ne présente ni rêves érotiques, ni pollutions nocturnes, ni éjaculations, ni orgasmes.

Il faut signaler enfin, que ce malade n'avait plus eu de rapports ni de désirs sexuels depuis plusieurs années, même avant le décès de son épouse en 1968.

Quelques semaines après sa sortie du service, il devait malheureusement décéder des complications d'une hernie crurale étranglée.

Observation 2

Homme de 72 ans, marié, 5 enfants, ouvrier patissier en retraite.

Depuis 1970, syndrome parkinsonien idiopathique bilatéral léger, peu akinétique.

Hospitalisé pour traitement par la L. Dopa en 1972, il est très déprimé, et rapidement, ne supporte pas sur le plan gastrique les gélules à 0,5 g.

Mis à 0,4 g/j de L. Dopa associee à 0,1 g/j de RO 44602, le syndrome extra-pyramidal et l'acces dépressif s'effacent. Sa femme, se plaignant des nuits que lui fait subir son mari, éveille alors notre attention.

Le malade, par contre, est beaucoup plus réticent. Il nous confirme seulement avoir toujours eu, même avant traitement, environ deux rapports sexuels par semaine, et que la L. Dopa tend à augmenter la fréquence de ses désirs. Certains de ceux-ci, malgré une certaine persévération, demeurent sans suite, les érections n'étant pas suffisantes pour permettre des rapports satisfaisants.

Observation 3

Femme de 39 ans, mariée, 3 enfants (13, 10 et 7 ans), sans profession.

En 1968, découverte d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique diffus.

Mis à 3 g/j de L. Dopa en janvier 1972, des mouvements anormaux apparaissent après trois mois.

L'interrogatoire nous révèle alors que cette malade, frigide depuis toujours, est obligée de se masturber pour éprouver quelques sensations, et a présenté quelques semaines après le début du traitement une modification de son comportement sexuel. En effet, alors qu'elle repoussait et subissait son mari, elle devient demandeuse et connait l'orgasme.

Cette malade nous signale également que ses règles, capricieuses depuis une dizaine d'années, se sont normalisées sous L. Dopa.

En septembre 1972, après un retard de règles de neuf jours, la malade redoutant d'être enceinte vois ses craintes confirmées par la posivité des tests de grossesse. Une interruption de la gestation avec ligature des trompes seront alors pratiquées, sans influencer le comportement sexuel.

Observation 4

Homme de 70 ans, marié, 2 enfants, ancien commerçant.

En 1968, syndrome parkinsonien idiopathique à forme essentiellement akinétique.

Traité en 1970 par 3 g/j de L. Dopa et 0,015 g/j de Trihexyphenidyle, il ne s'améliore que transitoirement. Malgré l'augmentation de la posologie (5,5 g/j) d'autres rechutes sont à déplorer.

Passé en mars 1972 à 2,7 g/j de L. Dopa et 0,3 g/j de RO 44602, cette instabilité persiste ; en effet, améliorations et régressions cliniques se succèdent. Oscillant ainsi depuis 32 mois environ entre succès et échecs, ce malade a cependant présenté une stimulation sexuelle. Celle-ci, non limitée aux périodes d'efficacité thérapeutique, a cependant disparu transitoirement lors d'un épisode dépressif en 1971.

Toutefois, cette stimulation ne s'est jamais accompagnée de la moindre érection malgré la disponibilité de l'épouse, les tentatives iteratives et l'obstination du malade.

Observation 5

Homme de 57 ans, marié, sans enfant, ancien agriculteur.

Depuis 1965, syndrome parkinsonien idiopathique d'évolution rapide.

Hospitalisé en 1970, ce sujet cachectique et grabataire est transformé par 3 g/j de L. Dopa et 0,015g/j de Trihexyphenidyle. Cette amélioration est brève et il revient dans le service en janvier 1971.

Passé à 3,5 g/j, les signes extra-pyramidaux régressent, et cette fois les progrès moteurs persistent.

En mai 1972, sa femme le fait hospitaliser pour "troubles du caractère". Ces "troubles" consistent essentiellement en réactions d'opposition à son épouse. De plus, très empressé auprès de sa jeune bonne, "il s'excite en paroles avec elle, il lui raconte des bêtises et à ce moment-là ses yeux brillent" , nous dit sa femme.

A l'interrogatoire, le patient nous dit avoir des désirs sexuels fréquents avec quelques rares érections mais que sa femme se refuse. Celle-ci, en presence du malade, souligne par contre, que depuis 1969 ils n'ont plus eu de relations sexuelles, son mari n'ayant plus depuis cette date désiré de rapports.

Lors de son hospitalisation dans le service, il a manifesté auprès des infirmières un intérêt certain qui s'est cependant limité au discours.

Réhospitalisé en septembre 1972 pour retour des signes parkinsoniens, il est alors traité avec succes par 0,8 g/j de L. Dopa et 0,2 g/j de RO 44602 toujours associé au même anticholinergique.

Jusqu'à maintenant, les signes d'excitation sexuelle persistent malgré l'association L. Dopa plus IDP.

Observation 6

Femme de 71 ans, mariée, 4 enfants, sans profession.

Depuis 1967, syndrome parkinsonien idiopathique prédominant à l'hémicorps gauche.

Mise à 3 g/j de L. Dopa en mars 1971, elle note après quelques semaines des rêves à thèmes érotiques qui persistent encore à l'heure actuelle. Ménopausée vers 1948, elle n'a pas présenté d'hémorragie génitale sous traitement.

Elle nous a confié avoir toujours des rapports sexuels avec les mêmes désirs qu'avant la L. Dopa.

Il faut signaler que cette malade, relativement surprise par ces questions, a été assez réticente à l'entretien.

Observation 7

Homme de 60 ans, marié, deux enfants, ancien instituteur, mis à la retraite anticipée.

Depuis 1950, syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

En 1970, il est grabataire, cachectique, déformé par des rétractions tendineuses et ne peut plus communiquer avec autrui.

Hospitalisé, il se métamorphose sous 4 g/j de L. Dopa et 0,01 g/j de Trihexyphenidyle.

Environ 3 à 4 mois plus tard, apparaissent les premières stimulations sexuelles. Celles-ci se résument d'abord à des désirs non accompagnés d'érections.

Son épouse ne répondant pas à ses appels, il insiste auprès d'elle à plusieurs reprises chaque jour. Sa femme finit par accepter mais l'absence d'érections fait échouer les tentatives. Malgré cette insuffisance périphérique, les désirs persistent. Ils s'allument devant toute présence féminine, qu'il s'agisse de son épouse, d'une voisine ou de la jeune bonne.

En 1971, devant la persistance de l'amélioration motrice, transplantations tendineuses et résections osseuses sont pratiquées aux membres inférieurs.

Il peut alors marcher correctement. Se promenant en ville, il est très excité par la vue de très jeunes filles en mini-jupes : il rentre alors chez lui et demande à sa femme de le satisfaire. Après de nombreux essais infructueux, par manque ou insuffisance d'érections, il arrive néanmoins à avoir quelques rapports sexuels satisfaisants, mais rares ; les éjaculations n'étant obtenues qu'après des efforts prolongés.

Par ailleurs, cette excitation s'accompagne d'une tension familiale, de réactions d'opposition de type caractériel, et de mouvements anormaux.

En septembre 1972, la posologie est réduite à 3 g/j, mais 0,3 g/j d'Amantadine, 0,015 g/j de Diazepam et 0,030 g/j de Thioridazine sont associés. Les mouvements anormaux régressent plus que la stimulation sexuelle. Toutefois, celle-ci se stabilise progressivement. Les demandes de rapports s'espacent, les relations sont épisodiques, prolongées, mais satisfaisantes. Cependant, la vue de très jeunes filles provoque toujours des désirs sexuels isolés.

Observation 8

Homme de 65 ans, marié, 1 enfant, ancien professeur de lycée, actuellement conservateur de musée.
Depuis 1963, syndrome parkinsonien idiopathique.

Hospitalisé en 1971, il reçoit 1,5 puis 3 g/j de L. Dopa associés à 0,006 g/j de Trihexyphenidyle.

Après 4 à 5 mois, apparait une stimulation sexuelle marquée, d'emblée centrale et périphérique. En effet, alors qu'avant la L. Dopa, il n'avait que des rapports sexuels épisodiques, il éprouve chaque jour et à plusieurs reprises des désirs sexuels associés à des érections. Son épouse ne satisfait que partiellement ces demandes, qui reprennent rapidement après assouvissement. Cette excitation n'est déclenchée que par sa femme, de vingt ans sa cadette.

Il est réhospitalisé en février 1972 pour une rétention aigue d'urines. Il subit alors une adénomectomie prostatique transvesicale avec ligature bilatérale des canaux déférents.

Devant quelques mouvements anormaux, la Trihexyphenidyle est maintenu, la L. Dopa réduite à 1,5 g/j mais 0,3 g/j d'Amantadine sont ajoutés.

L'intervention chirurgicale et la modification thérapeutique n'altèrent pas son comportement sexuel. En effet les relations sexuelles sont journalières, elles aboutissent régulièrement à l'orgasme, seules les éjaculations manquent.

Après la description de ces quelques cas, plusieurs points méritent d'être soulignés, en particulier sur la fréquence de ces manifestations sexuelles.

Nous les avons en effet, observées chez 10,25 % de nos malades. Toutefois quelques différences sont apparues selon le sexe, puisque nous ne rapportons que 2 observations sur 41 femmes (4,87%) contre 6 parmi 37 hommes (16,21 %).

Nos pourcentages sont cependant exprimés "par défaut", en effet il n'est pas impossible qu 'ils soient en fait plus élevés, compte tenu de la difficulté de cette enquête, de la surprise, et parfois de la réticence, exprimées par certains patients.

Enfin, nous voudrions préciser que les types de stimulation sexuelle observés, ne sont pas tous les mêmes.

C'est ainsi qu'ont été notés :

- chez 1 femme ménopausée : de très fréquents rêves érotiques,

- chez 1 femme en activité génitale : une apparition de désirs sexuels et d'orgasmes,

- chez 1 homme : un retour de désirs isolés,

- chez 1 homme : un retour de désirs associés a de rares érections mais sans possibilité de rapports sexuels,

- chez 1 homme sans partenaire : un retour de désirs avec érections,

- chez 1 homme : un retour de désirs et de rapports assez satisfaisants,

- chez 2 hommes : une stimulation du comportement sexuel avec augmentation nette des désirs et de la fréquence des rapports sexuels.

- - -

MONOAMINES CEREBRALES ET HORMONES

Dans le domaine des interactions monoamines cérébrales et hormones, d'innombrables travaux ont été publiés, nous n'en rappelerons cependant que quelques uns.

En 1963, WURTMAN (618), administrant à des rats femelles immatures, placebo, SE et mélatonine, constate uniquement chez les animaux recevant cette dernière substance un retard d'ouverture du vagin, une diminution significative du poids des ovaires et des signes vaginaux d'oestrus. Il note, par ailleurs, que la mélatonine diminue l'oestrus chez les animaux exposés constamment à la lumière et prétend que cette substance posséde tous les caractères d'une hormone.

L'année suivante, MC ISAAC (379), comparant mélatonine (5-méthoxy-N-acétyl-serotonine) et ses dérivés, rapporte que le 5 méthoxytryptophol est le plus efficace et suggère que les méthoxyindols présents dans l'épiphyse sont responsables de certains effets anti-gonadotrophiques.

MEYERSON (409), suppose, aprés avoir constaté les effets de dépléteurs type Réserpine et TBZ, que chez le rat femelle existe des voies monoaminergiques qui modulent l'inhibition de l'oestrus. Usant de précurseurs de SE, DA et NA, il montre que l'inhibition de l'oestrus semble provoquée par la SE, alors que les catécholamines sont sans effet.

DONOSO en 1966 (182), étudiant l'effet, sur les monoamines cérébrales, de la castration de rats adultes mâles et femelles, trouve une augmentation de NA et une diminution de DA uniquement dans l'hypothalamus antérieur. Ces modifications locales, associées simultanément à une augmentation des gonadotrophines, sont selon l'auteur provoquées par la réduction de l'effet des hormones sexuelles circulantes sur l' axe hypothalamo-hypophysaire.

FUXE (220) la même année, met en évidence la nature dopaminergique de certains neurones tubéro-infundibulaires.

En 1968, FRASCHINI (216), constate, chez des rats mâles adultes, que l'épiphysectomie provoque une hypertrophie testiculaire, une augmentation du poids de la prostate, des vésicules séminales, et une élévation du taux de LH hypophysaire. IL en conclut que l'épiphyse exerce une action inhibitrice sur la synthèse et la libération de LH, hypothèse d'ailleurs étayée par la réduction du taux de LH hypophysaire et plasmatique, lors d'implantations stéréotaxiques de cristaux de mélatonine chez des mâles castrés.

Enfin, FRASCHINI souligne que cette hormone épiphysaire est déplétée par la Réserpine et qu'elle provoque un effet sédatif chez l'homme.

FUXE en 1969 (222), traitant des rats des deux sexes, castrés, par de faibles doses de testostérone et d'oestrogènes, montre une accélération nette du turn-over de DA dans les terminaisons nerveuses de l'éminence médiane des animaux mâles et femelles indépendamment du moment du cycle chez celles-ci. La castration seule par contre ne modifie pas le turn over de DA chez le mâle, mais bloque les variations habituellement observées de ce turn-over pendant le cycle

ovarien. L'auteur signale enfin que la progestérone et les oestrogènes sont sans action sur le turn-over de la DA, et qu'il en est de même pour les glucocorticoïdes sauf pour la dexaméthazone à fortes doses.

KAMBERI (317), incubant dans des solutions plasmatiques des tiges pituitaires de rats males, montre que l'activité du LH-RF est augmentée par l'apport de DA, et conclut que le LH-RF est régulé par un mécanisme dopaminergique.

Hypothèse également formulée dans les deux sexes par SCHNEIDER (502).

KORDON (338), injectant des gonadotrophines sériques puis des gonadotrophines chorioniques, au début de la "période critique", à des rats femelles immatures, montre qu'un inhibiteur de la synthèse des catécholamines, ∝ MPT, est capable de bloquer l'ovulation s'il est administré quelque temps avant le proestrus. La restauration des taux cérébraux de NA et de DA, par apport de L. Dopa permet, chez ces animaux sous ∝ MPT, un retour de l'ovulation, alors que le remplacement de L. Dopa par la DOPS, qui ne restaure que la NA, ne peut inverser les effets de ∝ MPT.

Par ailleurs, soulignant que ∝ Méthyl-Dopa, inducteur de faux transmetteurs (∝ Methyl-DA et ∝ Méthyl-NA) a les mêmes effets que ∝ MPT, KORDON conclut que la sécrétion de LH dépend d'un double contrôle, l'un dopaminergique ayant une action positive sur la sécrétion, l'autre sérotoninergique à action négative, développée par KORDON dans une autre étude (337).

En 1970, BOYD (91), constatant chez des parkinsoniens que la prise de L.Dopa provoque une augmentation du taux plasmatique de l'hormone de croissance, suggère qu'un mécanisme dopaminergique hypophysaire, hypothalamique ou limbique intervient dans la sécrétion de cette hormone.

ITURIZZA (303), utilisant l'émission de sperme par le crapaud comme un test d'activité de la LH, n'obtient pas cet effet après administration de DA dans l'éminence médiane de ces animaux.

KAMBERI (316), injectant à des rats par voie intraventriculaire de petites doses d'A et de NA, n'observe pas de modifications de LH sauf pour de fortes doses, alors qu'avec la SE ou la mélatonine, cette hormone est diminuée significativement. Des injections de NA, A, SE, mélatonine, dans l'hypophyse antérieure, et de DA dans l'éminence médiane sont par ailleurs sans effet sur la LH. L'auteur rappelle pourtant que, dans une étude précédente, il avait constaté une augmentation du LH-RF sous DA.

En 1971, EVANS (198) étudiant les relations entre testostérone et sommeil chez 5 hommes en bonne santé, signale que plusieurs pics de testostérone coïncident avec des phases de sommeil REM même lors du sommeil diurne. L'auteur, se basant sur le fait que lors des REM apparaissent des érections, voire des éjaculations, suggère une certaine relation entre REM et le mécanisme régulateur de la sécrétion de testostérone.

HYYPPA (298) intrigué par les rapports entre les taux de DA, NA, SE striatales, hypothalamiques et épiphysaires et le comportement sexuel de rats recevant de la L. Dopa seule ou associée à un IDP, suppose que la L. Dopa affecte la gonadosecrétion ou le comportement sexuel par l'intermédiaire de la glande pinéale ou de l'hypothalamus.

PEKKARINEN (452), pour expliquer les effets aphrodisiaques rapportés sous L. Dopa, analyse les taux plasmatiques de testostérone, avant, et sous 3 à 5 g/j de L. Dopa, chez des parkinsoniens des deux sexes.

Chez les hommes, les taux en prétraitement ne diffèrent pas d'une manière statistiquement significative de ceux observés après 1, 3, 6 et 15 mois de traitement.

Chez les femmes une légère élévation est significative seulement après deux et trois mois de traitement.

TURKINGTON (572) obtient sur 14 syndromes de Forbes Albright traités par L. Dopa, deux échecs, douze succès pendant six mois, avec dans un cas, réapparition des troubles à l'arrêt du traitement.

En 1972, BARBEAU (29) et son collaborateur FRIESEN (218) rapportent qu'une même et unique dose de L. Dopa provoque, tant chez le sujet normal que chez le parkinsonien, une augmentation de l'hormone de croissance et une diminution de la Prolactine circulantes. Cette dernière hormone, par contre, est augmentée par le Thyrotropin Releasing Hormone, la CPZ et d'autres neuroleptiques.

Les auteurs proposent d'utiliser L.Dopa, TRH et CPZ dans l'exploration de l'autonomie fonctionnelle de certaines tumeurs hypophysaires et de certains troubles hypothalamiques.

BOHUON (76) après avoir rappelé les hypothèses de WURTMAN sur les lieux d'action des catécholamines dans le contrôle de la sécrétion anté-hypophysaire, mentionne que la libération de certains facteurs hypophysaires (PIF, FSH-RF, LH-RF) est sous la dépendance de DA, SE et Mélatonine.
Et qu'un équilibre existe probablement entre les innervations dopaminergique et sérotoninergique : la DA augmentant PIF, FSH-RF et LH-RF, alors que SE et mélatonine ont les effets inverses.

LU (373), par des études complexes, confirme que la L. Dopa inhibe la prolactine hypophysaire en augmentant la synthèse et la libération du PIF hypothalamique.

SINHAMAHAPATRA (528), recherchant les effets de la L. Dopa sur les taux plasmatiques de testostérone et de LH, de 7 parkinsoniens, ne retrouve ni variations de la testostérone et de ses métabolites, ni changement du taux de LH.

En signalant, cependant, qu'aucune augmentation de la libido n'a été observée chez ses malades, l'auteur conclut que la L. Dopa n'active ni l'axe hypophysaire, ni les cellules de LEYDIG, alors que par contre l'administration de gonadotrophines a été suivie d'une augmentation de testostérone, aussi bien avant qu'apres le traitement par la L.Dopa.

- - -

HYPOTHESES SUR L'ACTION BIOCHIMIQUE DE LA L. DOPA

En 1966, BOISSIER (79) montre que la L. Dopa, posséde une action biphasique, fonction de la posologie, sur l'activité motrice des souris males, sur le sommeil barbiturique, et que cette action est potentialisée par les IMAO.

En 1968, BARTHOLINI (49) étudiant les modifications de SE et de 5 HIAA sous L.Dopa seule,ou associée à un IDP, note dans ses différentes expériences une diminution de SE cérébrale. Ce phénomène peut, selon l'auteur, résulter soit d'une accumulation de DA avec déplacement de la SE endogène, soit d'une compétition entre L. DOPA et les précurseurs de SE au niveau de la pénétration cérébrale, soit enfin d'une inhibition compétitive entre 5 HTP et L. DOPA envers la décarboxylase cérébrale non spécifique qui transforme ces précurseurs en SE et DA. Dans une autre étude, BARTHOLINI (51) confirme par méthode isotopique que la L. DOPA associée à un I.DP, augmente principalement la DA cérébrale et accessoirement la NA.

BUTCHER (101) en 1969, contrôle le comportement, le conditionnement et les taux cerébraux de monoamines cérébrales sous L. DOPA seule, IDP seul et L. DOPA plus IDP. Pour lui, les effets stimulants comportementaux sont associés à une élévation de DA, une diminution de SE et à une légère diminution de NA. Sous L. DOPA plus IDP, il note que le taux de DA est 2 à 3 fois supérieur à celui obtenu sous L. DOPA seule. L'auteur constatant par ailleurs une élimination accrue de 5 HIAA sous L. DOPA plus IDP, confirme les hypothèses de BARTHOLINI.

En 1970, BARBEAU (24) rapproche certains effets de la L. DOPA de ceux de la DMPEA, substance qui, retrouvée dans les urines de certains schizophrènes, serait susceptible d'augmenter le turn-over de la DA.

BUTCHER (103) par histofluorescence cérébrale après administration de L. DOPA plus IDP, constate une importante accumulation de DA dans les neurones dopaminergiques, une absence de modification des neurones noradrénergiques, mais une accumulation de DA dans les neurones sérotoninergiques. Il confirme ainsi ses précédents travaux, mais ne peut préciser le mécanisme intime de ce déplacement et remplacement de SE par la DA.

EVERETT (202) administrant 100, 200, 400 mg/Kg de L. DOPA à la souris, constate que les effets comportementaux sont proportionnels aux doses injectées, ainsi d'ailleurs que les taux cérébraux de monoamines. En effet, par rapport aux témoins, la variation de DA passe de 332 à 1177 %, celle de SE de 18 à - 63 %, enfin celle de NA : de + 7 à - 5 %. L'auteur suggère également que la diminution de SE est secondaire à son déplacement par la DA.

WURTMAN (620) rapportant que la S. Adénosyl-Méthionine cérébrale varie dans la journée, constate que son taux est diminué par l'administration de L. Dopa. Il propose que la 3 - O - Méthyl- DA formée par décarboxylation de la 3 - O - Méthyl Dopa peut intervenir dans le mécanisme d'action de L. DOPA, car les dérivés O-Méthylés (en particulier 3 - O - Méthyl DA) augmentent le captage de NA dans les terminaisons nerveuses adrénergiques.

En 1971, BESSON (65) montre, par injections de DA marquée et réactions pharmacologiques, que seule la DA nouvellement formée est utilisée.

COTZIAS (161) postule que la L. DOPA peut jouer un double rôle chez le parkinsonien. Elle supplée, d'une part au manque de DA dans le cerveau de ces malades, mais altère d'autre part la synthèse de certaines protéines (probablement celles contenant la Méthionine), et de ce fait, affecte la composition macromoléculaire du tissu nerveux. Le mécanisme responsable des troubles de la synthèse protéique provoqués par la L. DOPA, serait une transméthylation qui monopoliserait en quelque sorte tous les groupements méthyl labiles de la Méthionine, le principal donneur de méthyl. Enfin, concluant que l'apport de DA au cerveau est nécessaire mais non suffisant pour expliquer les actions de la L. DOPA, COTZIAS propose que la régulation de la méthylation serait une des principales propriétés de cette molécule.

GOLDSTEIN (250) employant des précurseurs marqués sur des coupes de cerveaux de rats, montre que la DA diminue la SE nouvellement formée, mais n'a pas d'effet sur la synthèse de SE quand le 5 HTP est utilisé comme substrat à la place du Tryptophane. Il constate ensuite que les catécholamines inhibent la synthèse de SE au niveau de la Tryptophane-Hydroxylase, et enfin, que l'inhibition de la synthèse de SE dépend de la convertion de L. DOPA en DA, c'est-à-dire de la DOPA - Décarboxylase qui est le même enzyme que la 5 HTP Décarboxylase. Ceci explique que la L. DOPA puisse être décarboxylée dans les neurones sérotoninergiques, et que la DA ainsi formée libère la SE de ses sites cérébraux.

L'auteur en conclut que certains effets secondaires observés chez les parkinsoniens peuvent être en rapport avec cette diminution de SE, et que l'administration de 5 HTP pourrait restaurer le déséquilibre entre DA et SE, et corriger ainsi quelques uns de ces effets.

GOODWIN (254) traitant 5 dépressions (4 bipolaires et 1 unipolaire) par L. DOPA plus MK 485,montre sous probénécide,que dans le liquide céphalorachidien le taux de 5 HIAA est diminué, celui de HVA augmenté, ces différences étant statistiquement significatives. La diminution du métabolite de la SE traduit, selon l'auteur, que la L. DOPA diminue le turn over de la SE.

Dans cette étude, les syndromes dépressifs n'ont pas subi de modifications.

HARTMAN (275) montre, en double aveugle, chez 24 sujets insomniaques que le Tryptophane augmente le temps de sommeil en réduisant, la latence de sommeil et le nombre d'éveils. Il conclut que cette substance agit sur le sommeil, probablement par voie sérotoninergique.

HIDAKA (280) rapporte que l'association d'Acide Fusarique à la L. DOPA est plus efficace cliniquement que la L. DOPA seule. Dosant les taux de NA, SE, DA, dans des cerveaux de rats, l'auteur révèle que sous A. Fusarique seul, la NA diminue quand la SE augmente, et que l'absence de variation de DA est probablement due, plus à sa dégradation par la COMT et la MAO, qu'à sa convertion en NA.
HIDAKA ajoutant que l'A. Fusarique prévient la déplétion de SE habituellement provoquée par la L.DOPA, prouve l'efficacité de l'association L. DOPA plus Acide Fusarique.

HYYPPA (298) cherchant à expliquer l'action "aphrodisiaque" de la L. DOPA évoque, soit une augmentation de DA dans les régions du cerveau régulant le comportement sexuel ou la sécrétion gonadotrope, soit un mécanisme dépendant de la SE, par intervention des indol-amines épiphysaires sur la gonadosécrétion, ou par action propre de la SE sur des centres cérébraux contrôlant l'activité sexuelle.

L'auteur dosant les monoamines dans 3 régions cérébrales chez des rats sous L. DOPA seule ou associée à un IDP, révèle que la DA est augmentée dans le striatum, l'épiphyse et l'hypothalamus dont le rôle est connu dans la régulation gonadotrope et peut-être dans le comportement sexuel. Que par contre, si la NA n'est pas modifiée dans ces 3 lieux, la SE y est diminuée, Enfin, n'obtenant pas d'excitation sexuelle sous PCPA, l'auteur ne peut confirmer que l'augmentation de catécholamines et la diminution simultanée de SE qu'il constate, sont en rapport avec une stimulation sexuelle.

WEISS (613) révèle que l'administration de L.DOPA à des rats immatures ou adultes, désagrège les polysomes cérébraux. Ce phénomène également observé avec la Phénylalanine, en est toutefois différent par ses conséquences. La désagrégation provoquée par la L. DOPA, ainsi d'ailleurs que par la L. Tyrosine, augmente en effet le taux de Tryptophane cérébral, qui est par contre diminué par la Phénylalanine.

Parmi les acides aminés, seuls l'Alanine et la Méthionine sont diminués sous L. DOPA, aucun n'est augmenté en dehors du Tryptophane. Selon l'auteur, la L.DOPA provoque une modification importante mais transitoire des mécanismes responsables de la synthèse protéique cérébrale et pourrait agir en limitant l'utilisation de certains acides aminés : la Méthionine par exemple.

Dans une autre étude, WEISS (612) après avoir rappelé que les taux de Tyrosine-Hydroxylase et d'Amino-Acide Aromatique Décarboxylase, sont diminuées lors de traitement prolongé par la L. DOPA, contrairement à ceux de la MAO, montre que la COMT diminue dans les hématies des parkinsoniens traités.

En 1972, BALDESSARINI (19) reprenant l'hypothèse que l'O-Méthylation de grosses doses de L. Dopa peut dépléter les donneurs de méthyl type S. Adénosyl-Méthionine, et interférer avec la méthylation de nombreuses substances biologiques, propose que l'inhibition de l'O-Methylation de la L. DOPA peut potentialiser les effets thérapeutiques et diminuer la toxicité de ce produit.

BARTHOLINI (54) propose, chez le parkinsonien traité par la L.Dopa seule ou associée à un IDP, que la diminution de SE est responsable de certaines altérations comportementales, puisque la SE semble impliquée dans les régulations de la thymie, de l'activité sexuelle, du sommeil, et des réflexes spinaux. Par l'intermédiaire de L. Dopa marquée, l'auteur montre que de fortes doses de L.Dopa élèvent uniformément la DA cérébrale, alors que la NA est augmentée uniquement dans l'hypothalamus.

BARTHOLINI envisage donc, qu'au niveau du striatum, la L. DOPA augmente le turn-over de NA et sa concentration au niveau des récepteurs, d'où stimulation noradrénergique. Chez l'animal, ceci se traduit par une diminution de la tension artérielle, une augmentation des réflexes spinaux, de l'activité motrice et de la vigilance. Selon l'auteur, ce phénomène pourrait se traduire chez l'homme par une stimulation de l'humeur et de la vigilance.

CHRISTENSON (126) confirme par méthode immunologique que le même enzyme est responsable de la décarboxylation de la L. DOPA et du 5 HTP. Ce processus assez inhabituel chez les mammifères, signifie pour l'auteur, que les voies métaboliques dopaminergiques et sérotoninergiques sont étroitement liées.

DEMENT (176) pose le problème du rôle de la SE. Car si sous PCPA, (comme nous l'avons déjà signalé) il note après quelques jours chez le chat un retour de sommeil normal avec voracité, tuerie sauvage et comportement sexuel aberrant, toutes ces manifestations sont bloquées par CPZ et 5 HTP.

DOUST (183), dans une étude, sur l'hypersexualité provoquée par le Tryptophane, que nous avons également rapportée, note que la Tryptamine est très élevée chez les patientes qui n'ont pas présenté d'hypersexualité. Mais que chez ces 7 femmes l'élimination urinaire de 5 HIAA, A libre, NA libre, VMA, n'a pas été mocifiée, de même que les 17 cétostéroïdes et les 17 Hydroxycorticoïdes. DOUST, rappelant que le comportement sexuel semble résulter d'un équilibre entre les taux d'indolamines et de catécholamines cérébrales, suggère qu'une diminution ou une augmentation de ces deux types de monoamines n'a que peu ou pas d'effet. Mais qu'un important déséquilibre en faveur de l'une ou de l'autre de ces substances provoque des désordres sexuels. IL le souligne pour la SE à la lumière de ses travaux (forte augmentation de SE) et de ceux utilisant la PCPA (forte diminution de SE).

GEISSBUHLER (229) dans une étude sur la consommation cérébrale de L. DOPA (voie I.V.) associée à un IDP, par des parkinsoniens, des déprimés et des maniaques, note une somnolence chez les témoins, les parkinsoniens, et les déprimés, et un effet tranquillisant chez les maniaques. Pour l'auteur, la mobilisation de SE est l'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer ce phénomène.

GLOWINSKI (240) constatant que les monoamines cérébrales néoformées dans les neurones dopaminergiques et sérotoninergiques sont utilisées rapidement, propose qu'au niveau des terminaisons aminergiques centrales, SE et catécholamines sont réparties en deux compartiments, l'un

"fonctionnel" et l'autre "de réserves". A partir de cette hypothèse, il suggère que les amines des deux compartiments ne sont pas utilisées simultanément lors d'un processus de libération.

MURPHY (423) prenant comme modèle de neurones sérotoninergiques les plaquettes sanguines (de malades déprimés) obtient une augmentation de SE après Tryptophane et une diminution après L. DOPA, toutefois les résultats obtenus sont statistiquement peu significatifs. Néanmoins, l'auteur tente, une fois de plus, d'expliquer cette diminution de SE par plusieurs hypothèses :

- compétition au niveau du captage entre SE et les catécholamines formées à partir de la L. DOPA,
- libération de SE, déplacée par les catécholamines de ses vésicules de stockage,
- compétition entre L. DOPA et 5 HTP au niveau du captage plaquettaire ou à l'égard de la décarboxylase non spécifique. L'auteur signale toutefois que ce mécanisme est peu probable au niveau des plaquettes, qui ne possédent pas les enzymes nécessaires à la synthèse de SE et captent celle-ci dans le plasma.

Avec de la SE marquée, MURPHY poursuit que les catécholamines se sont révélées inhibitrices du captage de SE par les plaquettes, la DA étant l'inhibiteur le plus puissant, suivie de la NA puis de l'A. Par contre, la L. DOPA n'a pas d'effet sur le captage ou la libération de SE, ce qui tend à montrer que la L. DOPA doit être décarboxylée pour que le captage ou le stockage de SE soit affecté.

Par ces mêmes travaux, l'auteur souligne que la diminution du captage, et l'augmentation de la libération, sont proportionnelles au taux de DA. Ceci suggère que cette amine peut déplacer et se substituer à la SE dans les vésicules de stockage plaquettaires.

L'auteur rapporte que des constatations semblables aux siennes ont été faites sur les plaquettes d'enfants autistiques sous L. Dopa.

Enfin MURPHY conclut que le remplacement de SE par DA, lors du traitement par L. DOPA, semble provoquer un déséquilibre entre les systèmes catécholaminiques et indolaminiques, qui peut expliquer certains effets secondaires de ce traitement.

NG (429) prétraitant des coupes de cerveau par la 6 - Hydroxy-DA, montre qu'une quantité inférieure de DA est amenée et libérée par la L. DOPA, et que le captage et la libération de SE ne sont pas modifiées. Reprenant les hypothèses sur la diminution de SE sous L. DOPA, l'auteur suggère que la L. Dopa exogène peut entrer dans les terminaisons sérotoninergiques centrales, être décarboxylée en DA, puis déplacer la SE endogène de ses sites de stockage. Se substituant à la SE, la DA peut ainsi, lors de stimulation des neurones sérotoninergiques, être libérée à la place de la SE, et jouer le rôle de "faux transmetteur".

L'auteur, rappelant que la correction du déficit dopaminergique, n'est pas suffisante pour expliquer les effets thérapeutiques et secondaires de la L. DOPA, conclut que l'hypothèse du "faux transmetteur" peut le mieux, rendre compte des nombreux effets cliniques observés.

ROMERO (483) par injection intracisternale de NA marquée, à des rats recevant de la L.DOPA, confirme les travaux de BARTHOLINI, sur le turn-over de la NA, et montre que la L. DOPA diminue le taux des métabolites O - Méthylés de la NA, effet probablement dû à la déplétion en S -Adénosyl-Méthionine provoquée par la L. DOPA.

Pour ROMERO, mais également pour d'autres auteurs, les effets thérapeutiques de la L. DOPA dans les syndromes parkinsoniens ne sont pas obligatoirement dus à une augmentation de DA striatale, de nombreuses régions cérébrales étant en effet le siège de changements métaboliques, qui peuvent être impliqués dans les effets cliniques et toxiques de cette molécule.

- - -

E S S A I D ' I N T E R P R E T A T I O N

- -

Au terme de cette brève revue, sur les rapports entre L. Dopa et fonction sexuelle, plusieurs commentaires s'imposent.

En premier lieu, on ne peut exclure, comme nous l'avons vu, une action locale de la L. Dopa par l'intermédiaire de la DA au niveau des organes génitaux, surtout dans les phénomènes érectiles.

S'il n'est pas impossible d'expliquer à partir de cet effet périphérique certaines conséquences centrales, quel mécanisme peut-on envisager pour les stimulations des appétits sexuels, qui ne s'accompagnent ni d'érections, ni d'éjaculations, ni d'orgasmes.

Dans le domaine des hypersexualités consécutives à des résections ou à des stimulations physico-chimiques, il est à remarquer que, pour la majorité des auteurs, les régions temporale, rhinencéphalique et à moindre degré hypothalamique, semblent intervenir dans l'expression de la sexualité.

Chez l'animal, la PCPA provoque des troubles majeurs du comportement. Cependant, on peut se demander si, ce que les auteurs considèrent comme un débordement de la sexualité, n'est pas lié à un comportement animal particulier dont la signification pourrait être tout autre. Toutefois, si cette modification comportementale est en rapport avec la sexualité animale, elle est particulièrement élective pour le mâle, et pourrait être qualifiée de "déviante" ou de "perverse".

De plus, cette sorte d'homosexualité est associée à des altérations profondes de la nutrition et de l'agressivité. Toutefois, si la PCPA, dont l'action est bloquée par le 5 HTP, semble bien résulter d'une déplétion de SE cérébrale, elle nécessite l'intégrité des testicules et surtout, semble-t-il, la présence de testostérone à un taux standard.

Toujours à propos de la PCPA, comment expliquer "l'échec" des quelques essais humains, la moindre manifestation sexuelle n'ayant jamais été rapportée chez l'homme, malgré la diminution de SE plasmatique.

Une première hypothèse pourrait, à condition d'admettre que les taux de SE périphérique et cérébrale varient parallélement, suggérer que la PCPA n'a pas les mêmes effets chez l'homme que chez l'animal. Si cette diversité d'action de la PCPA n'est pas impossible, le parallélisme des taux de SE semble par contre fort peu probable. Cette absence, totale ou relative, de relations entre les concentrations de SE peut par contre soulever une deuxième hypothèse. Celle-ci repose sur le fait que, malgré la diminution de son taux plasmatique, la SE cérébrale n'a pas (ou pas suffisemment) été abaissée pour produire des troubles comportementaux. Cette insuffisance de déplétion pourrait alors s'expliquer par une trop faible posologie de PCPA.

Sans poser le problème des éventuels sites d'action des monoamines sur les hormones ou leurs régulateurs, quelques faits méritent aujourd'hui d'être soulignés. C'est ainsi, qu'outre son action sur la libération de l'hormone de croissance, la L. Dopa stimule la production de PIF, qui, par contre, est inhibée par plusieurs neuroleptiques. En ce qui concerne la stimulation, directe ou par l'intermédiaire des LH-RF et FSH-RF hypothalamiques, de la

LH et de la FSH, l'unanimité n'est pas encore faite.

Lors de traitements prolongés par la L. Dopa, plusieurs auteurs n'ont pu en effet mettre en évidence, au niveau plasmatique, ni élévation de LH, ni augmentation de testosterone, Toutefois, compte-tenu des fluctuations journalières de ces hormones, il nous semble difficile de tenir compte de ces travaux.

Toujours dans le domaine de la gonadosecrétion, le rôle de SE et des indolamines épiphysaires est par contre beaucoup moins discuté, sans que l'on sache, si là encore, cette action est directe ou passe par les LH-RF et FSH-RF.

A la lumière de ces faits ou de ces suppositions, comment peut-on expliquer les effets génitaux et sexuels, observés sous L. Dopa. Pour ce precurseur de la DA, deux grandes catégories d'hypothèses s'affrontent, mais semblent présenter un point commun.

Le fait que la L. Dopa soit d'emblée O-Methylée ou non, n'exclue nullement, en effet, qu'au niveau de la décarboxylation non spécifique, il y ait competition entre les voies métaboliques dopaminergiques et sérotoninergiques, puisque l'on aboutit selon le type d'hypothèse soit à l'O-Methyl-DA, soit à la DA.

Toutefois, les tenants de la Transméthylation supposent que de nombreux effets, tant thérapeutiques que secondaires, sont consécutifs à cette O-Méthylation préalable de la L. Dopa. Ce processus, nécessitant une grande quantité de groupements méthyl, pourrait ainsi dévier ces radicaux de leur contribution habituelle à l'édification macromoléculaire. De ce fait, L. Dopa altérait la synthèse protéique cérébrale.

Dans le domaine des interactions entre monoamines cérébrales, s'il semble acquis que la L. Dopa augmente la DA et diminue la SE, plusieurs mécanismes sont invoqués :

- soit un déplacement de SE par la DA, qui, susceptible d'être libérée par les neurones sérotoninergiques, devient alors un "faux transmetteur",
- soit une inhibition de la SE par les catécholamines,
- soit enfin, une compétition entre 5 HTP et L. Dopa envers la décarboxylase non spécifique. Ces deux dernières hypothèses sont étayées par l'augmentation de SE constatée lors de l'utilisation d'inhibiteurs de la dopamine-β-hydroxylase.

Malgré ces différentes hypothèses biochimiques, la grande majorité des auteurs évoque que DA et SE interviennent dans la régulation du comportement sexuel. Certains suggèrent que, le 5 HTP bloquant les effets comportementaux provoqués par la déplétion de SE, seule la SE contrôle la sexualité. D'autres proposent que les altérations du comportement sexuel résultent d'un déséquilibre entre DA et SE dans le sens :

- soit d'une augmentation de DA avec diminution consécutive de SE,
- soit d'un déséquilibre quelconque du taux d'une de ces deux monoamines.

S'il fallait formuler une hypothèse sur l'influence de la L. Dopa au niveau de la régulation de la gonadosécrétion, il serait tentant d'envisager que, par l'association d'une augmentation de DA et d'une diminution de SE, on assiste respectivement à une stimulation et une diminution de l'inhibition, des secrétions de LH et de FSH, avec forte inhibition et moindre stimulation de Prolactine.

Dans cette éventualité, et compte-tenu des quelques effets sexuels obtenus sous testostérone, peut-on envisager que les augmentations de libido observées sous L. Dopa soient provoqués par une secrétion accrue des cellules de Leydig ? Il faudrait alors, chez tous les malades qui ne présentent pas ces effets secondaires, admettre une absence d'élévation de testostérone, dont pourrait être responsable une insuffisance de stimulation, ou de réponse des cellules de Leydig.

Chez la femme, le problème se complique encore. En effet, parmi les patientes qui ont presenté une augmentation de libido, aucun retour de "régles" n'a été observé.

L'une de nos parkinsoniennes en activité génitale a cependant, conjointement à une stimulation sexuelle, noté une régulation de ses cycles menstruels.

Enfin, toutes les métrorragies rapportées chez des femmes ménopausées sont toujours survenues malgré une atrophie utérine, et en l'absence de stimulation sexuelle. Malgré ces precédentes remarques, deux problèmes persistent, l'hypersexualité étant en effet fréquemment associée soit à des troubles thymiques, soit à une amélioration motrice et psychologique.

Si certains auteurs pensent que cette association n'est pas fortuite, d'autres par contre la refutent, ayant constaté une hyperactivité sexuelle chez des parkinsoniens non améliorés sur le plan moteur, chez des déments non parkinsoniens, et chez des schizophrènes.

D'autres rejettent également cette hypothèse pour avoir observé tant chez des parkinsoniens que chez des maniaco-dépressifs sous L. Dopa, des acces hypomaniaques sans excitation sexuelle. Il est bien difficile de prendre parti

dans cette querelle, toutefois nous n'avons jamais observé d'hypersexualité chez les parkinsoniens qui, améliorés physiquement, demeurent dépressifs. Nous rapportons cependant, à propos de deux malades, une disparition transitoire des appétits sexuels réveillés par la L. Dopa, lors d'accès dépressifs.

Enfin, comme en témoignent nos observations, nous n'avons relevé, contrairement à d'autres auteurs, que deux types de stimulation sexuelle : l'une centrale et périphérique, l'autre centrale. Chez nos malades en effet les manifestations sexuelles se sont traduites par une excitation sexuelle psychique soit isolée, soit associée à des érections, mais en aucun cas par des érections spontanées.

En fonction de ces différentes constatations et hypothèses, nous signalerons simplement pour conclure, que chez 10 % environ des patients, la L. Dopa stimule le comportement sexuel, probablement par l'intermédiaire des monoamines cérébrales.

- - -

C O N C L U S I O N S

La L. Dihydroxyphenylalanine, utilisée comme thérapeutique substitutive dans les syndromes parkinsoniens, soulève de par la multiplicité de ses effets de nombreuses hypothèses.

Nous nous sommes intéressés à la stimulation sexuelle observée parfois sous traitement par la L. Dopa. Signalée pour la première fois en 1969 par BARBEAU, cette activation est retrouvée par plusieurs auteurs mais à une fréquence et selon des modalités extrêmement variables.

Sur 78 parkinsoniens, nous rapportons différents types d'excitation sexuelles chez deux femmes et six hommes traités tant par L.Dopa seule, que par L. Dopa associée à un inhibiteur de la décarboxylase périphérique.

A propos de ces observations, nous envisageons, dans l'espèce humaine, les différentes causes d'hypergénésie. Puis, après un bref rappel sur l'innervation des organes génitaux, nous rapportons les hypersexualités provoquées chez l'animal par la parachlorophenylalanine, un dépléteur de sérotonine.

Dans le domaine des interactions entre hormones et monoamines cérébrales, l'unanimité n'est pas faite, cependant il semble que la Dopamine et la Sérotonine influent sur les sécrétions de FSH, LH et Prolactine.

Pour le mécanisme d'action de L. Dopa deux grandes hypothèses s'affrontent : l'O-méthylation d'une part, la compétition entre indolamines et catécholamines d'autre part.

En vertu de ces considérations, l'action "stimulante" sexuelle de la L. Dopa est-elle consécutive à une action au niveau des organes génitaux, des régulations hormonales, des systèmes sérotoninergiques ? Est-elle provoquée par l'amélioration motrice, de nombreuses controverses existent à ce sujet ainsi que sur l'association hypomanie-excitation sexuelle.

Conclure pour l'instant est impossible, car si une participation centrale semble flagrante, pourquoi observe-t-on ces manifestations chez une minorité de sujets traités par la L. Dopa ?

Le Président de la Thèse,

J. BALLIVET

VU et permis d'imprimer

Dijon, le 4 avril 1973

Le Doyen,

F. CABANNE

B I B L I O G R A P H I E

- = - = - = - = - = - = - = -

1 - ABRAMS R.
L. DOPA with MK 485 for depression.
Lancet 1970, 1, 1394.

2 - ABRAMS WB, COUTINHO CB, LEON AS, SPIEGEL HE.
Absorption and metobolism of levodops.
Jama. 1971, 218, 1912-1914

3 - AEBERT K.
Was leistet L. Dopa bei der.
Behandlung der Parkinson akinesie.
Deutsch. Med. Wochen 1967, 92, 483-487.

4 - AHLENIUS S., ERIKSSON H., LARSSON K., MODIGH K., SODERSTEN P.
Mating behavior in the male rat treated with p-chlorophenyl alanine methyl ester alone and in combination with pargyline.
Psychopharmacologia 1971, 20, 383-388.

5 - AIRAKSINEN MM., MC ISAAC WM.
Estrus cycle in rats : the role of serotonin and norepinephrine.
Life Sci. 1968, 7, 471-476.

6 - ANDEN NE., JUKES MGM., LUNDBERG A.
The effect of Dopa on the spinal cord :
I - Influence on transmission from primary afferents.
II - A pharmacological analysis.
Acta Physiol. Scand. 1966, 67, 373-397.

7 - ANDEN NE.
Discussion of serotonine and dopamine in the extra-pyramidal system.
Adv. Pharmacol. 1968, 6, 347-350.

8 - ANDEN NE., CARLSSON A., KERSTELL J., MAGNUSSON T., OLSSON R., ROOS BE., STEEN B., STEG G., SVANBORG A., THIEME G., WERDINIUS B.
Oral L. Dopa treatment of parkinsonism.
Acta Med. Scand. 1970, 187, 247-255.

9 - ANGUS S.
L. DOPA with MK 485 for depression
Lancet 1970, 1, 1231.

10 - ANSARI KA., WEBSTER D., MANNING N.
Spasmodic torticolis and L. Dopa.
Results of therapeutic trial in six patients.
Neurology 1972, 22, 670-674.

11 - ANSEL RD., MARKHAM CH.
Effects of L. Dopa in normal humans.
In "L. Dopa and Parkinsonism".
1970, BARBEAU A., MC DOWELL FH. Ed. FA. DAVIS CO, Philadelphia 69-72.

12 - ANTON-TAY F., DIAZ J.L., FERNANDEZ-GUAR DIOLA A.
On the effect of melonotonin upon human brain. Its possible implication.
Life Sci. 1971, 10, 841-850.

13 - ANUMONYE A.
Mood changes during L. Dopa therapy.
J. Med. Soc. N. J. 1972, 69, 139-143.

14 - ARBIT J., BOSHES B., BLONSKY R.
Behavior and mentation changes during therapy.
In "L. DOPA and Parkinsonism", 1970, BARBEAU A. and MC DOWELL FH. Ed. FA. DAVIS CO, Philadelphia 329-336.

15 - ARGENTA G., DECINA P., PISANI RA.
Episodio confuso onirico consecutivo a brusca sospensione di L. Dopa. Risoluzione spontanea. Riproduzione provocata di tale episodio.
Riv. Neurol. 1971, 41, 112-118.

16 - ARRAS MJ.
Metabolism of D. VS L. Dopa
New Eng. J. Med. 1970, 282, 813.

17 - ARRAS MJ., BAILEY-GWH.
Metabolism of Dopa in Parkinsonism.
New. Eng. J. Med. 1968, 278, 280.

18 - BALDESSARINI RJ.
Inhibition of catechol-o-methyl transferase by L. Dopa and decarboxylase inhibitors.
J. Pharm. Pharmacol. 1972, 24, 78-80.

19 - BALDESSARINI RJ., CHACE KV.
Metabolism of L. Dopa after inhibition of catechol-o-methyl transferase.
Eur. J. Pharmacol. 1972, 17, 163-166.

20 - BALLIVET J., DUMAS R.
Associations médicamenteuses avec la L. Dopa. Place de l'Amantadine.
2ème Colloque Larodopa - Rabat 1972.
Vie Médic. nov. 1972, 90.

21 - BALLIVET J., KLEPPING C., LACROIX B.
Traitement de la maladie de Parkinson par la L. Dopa.
Revue Med. Dijon 1971, 6, 85-87.

22 - BARBEAU A.
Dopamine and disease.
Canad. Méd. Ass. J. 1970,103, 824-832.

23 - BARBEAU A.
La maladie de Parkinson et le métabolisme des amines cérébrales.
Rev. Prat. 1970, 20, 5165-5171.

24 - BARBEAU A.
L. Dopa and abnormal methylation.
In "L. Dopa and Parkinsonism" 1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH. Ed. FA. DAVIS CO, Philadelphia, 360-363.

25 - BARBEAU A.
L. Dopa and juvenile Huntington's disease.
Lancet 1969, 2, 1066.

26 - BARBEAU A.
L. Dopa et maladie de Parkinson.
Union Med. Canada 1970, 99, 2195-2197.

27 - BARBEAU A.
L. Dopa therapy in Parkinson's disease : a critical review of nime years experience.
Canad. Med. Assoc. J. 1969, 101, 791-800.

28 - BARBEAU A.
L. Dopa therapy:past, present, future.
Arizona Med. 1970, 27, 1-4.

29 - BARBEAU A.
L'emploi de la Levodopa en dehors de la maladie de Parkinson.
Union Med. Canada. 1972, 101, 849-852.

30 - BARBEAU A.
Long term side effects of levodopa.
Lancet 1971, 1, 395.

31 - BARBEAU A.
Parkinson's disease, recent advances in treatment.
N.Y. St J. Med. 1970, 70, 2437-2443.

32 - BARBEAU A.
Rationale for the use of L. Dopa in the torsion dystonias.
Neurology 1970, 20, 96-102.

33 - BARBEAU A.
Traitement de la maladie de Parkinson par la L. Dopa.
Union Med. Canada 1969, 98, 183-186.

34 - BARBEAU A., BOTEZ MI., MARS H., JOUBERT M., MINNICH J., DONALDSON J.
Treatment of Parkinson's disease with levodopa alone or with RO 44602
A comparative study.
Neurology 1971, 21, 409.

35 - BARBEAU A., FRIESEN H.
Treatment of Wilson's disease with L. Dopa after failure with penicillamine.
Lancet 1970, 1, 1180-1181.

36 - BARBEAU A., GILLO-JOFFROY L.
Treatment of Parkinson's disease with L. Dopa and RO 44602
Excerpta Medica Intern. Congress Series 1969, 193, 171.

37 - BARBEAU A., GILLO-JOFFROY L., MARS H.
Comparative study of Dopa alone or associated with RO 4 4602
"Monoamines noyaux gris centraux et syndrome de Parkinson".
DE AJURIAGUERRA J., GAUTHIER G. Genève 1970, Masson et cie (Paris) Georg. et Cie (Genève) 1971, 451-454.

38 - BARBEAU A., GILLO-JOFFROY L., MARS H.
Treatment of Parkinson's disease with L. Dopa and RO 4-4602
Clin. Pharmacol. Ther 1970, 12, 353-359.

39 - BARBEAU A., GILLO-JOFFROY L., MARS H., ARSENAULT A.
Traitement de la Maladie de Parkinson avec la L.Dopa seule ou associée au RO 4-4602 - Etude comparative.
Revue Canad. Biol. (suppl.) 1972, 31, 169-174.

40 - BARBEAU A., MARS H., BOTEZ MI., JOUBERT M.
Levodopa combined with peripheral decarboxylase inhibition in Parkinson's disease.
Can. Med. Assoc. J. 1972, 106, 1169-1174.

41 - BARBEAU A., MARS H., GILLO-JOFFROY L.,
Adverse clinical side effects of L. Dopa therapy in Parkinson's disease.
In "Recent advances in Parkinson's disease", MC DOWELL FH. and MARKHAM CH. Ed. 1971, 203-237.

42 - BARBIZET TJ., DUIZABO P.
Etude de 30 malades parkinsoniens suivis pendant six mois au cours d'un traitement avec la L. Dopa.
Thérapie 1970, 27, 133-140.

43 - BARONE A., GENTILE A.
Relievi sull'attivita terapeutica della Dopamine (L. Dopa) nelle sindromi parkinsomiane.
La Rif. Medica 1971, 85, 546-557.

44 - BARRET RE., YAHR MD., DUVOISIN RC.
Torsion dystonia and spasmodic torticolis : results of treatment with L. Dopa.
Neurology 1970, 20, 107-114.

45 - BARTHOLINI G., BLUM JE., PLETSCHER A.
L. Dopa induced locomotor stimulation after inhibition of extra cerebral decarboxylase.
J. Pharm. Pharmacol. 1969, 21, 297-301.

46 - BARTHOLINI G., BURKARD WP., PLETSCHER A., BATES HM.
Increase of cerebral catecholamines caused by 3-4 di hydroxy-phenyl-alanine after inhibition of peripheral decarboxylase.
Nature 1967, 215, 852-853.

47 - BARTHOLINI G., BLUM JE., PLETSCHER A.
Dopa induced locomotor stimulation after inhibition of extra cerebral decarboxylase.
J. Pharm. Pharmacol. 1969, 21, 297-301.

48 - BARTHOLINI G., CONSTANTIDINIS J., TISSOT R., PLETSCHER A.
Formation of monoamines from various amino acids in the brain after inhibition of extracerebral decarboxylase.
Biochem. Pharmacol. 1971, 20, 1243-1247.

49 - BARTHOLINI G., DA PRADA M., PLETSCHER A.
Decrease of cerebral 5 - hydroxytryptamine by 3-4 dihydroxy-phenyl-alamine after inhibition of extracerebral de carboxylase.
J. Pharm. Pharmacol. 1968, 20, 228-229.

50 - BARTHOLINI G., KURUMA I., PLETSCHER A.
3 - O - Methyl Dopa, a new precursor of dopamine.
Nature 1971, 230, 533-534.

51 - BARTHOLINI G., PLETSCHER A.
Cerebral accumulation and metabolism of C^{14} Dopa after selective inhibition of peripheral de carboxylase.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1968, 191, 14-20.

52 - BARTHOLINI G., TISSOT R.
Mecanismes pharmaco-biochimiques et therapeutique moderne des syndromes parkinsoniens.
Rev. Med. (Liège) 1970, 25, 591-607.

53 - BARTHOLINI G., TISSOT R., PLETSCHER A.
Métabolisme et pharmacocinétique de la L. Dopa.
Colloque Larodopa, Paris 1970 - "Roche" Ed. 1971, 9-15.

54 - BARTHOLINI G., TISSOT R., PLETSCHER A.
Modifications de la fonction dopaminergique extra-pyramidale par des drogues neurotropes.
Confront. psychiat. 1972, 9, 77-106.

55 - BARTHOLINI G., TISSOT R., PLETSCHER A.
Selective increase in cerebral dopamine : a therapeutic possibility in parkinsonism 3 rd symposium on Parkinson's disease, GILLINGHAM F., DONALDSON IM. Ed. 1969, 192-195.

56 - BEARDSLEY JV. PULETTI F.
Personnality (MMPI) and cognitive (WAIS) changes after levodopa treatment.
Arch. Neurol. 1971, 25, 145-150.

57 - BECK H., HOLZER J.
Résultats thérapeutiques de la L. Dopadans les syndromes parkinsoniens.
Colloque Larodopa, Paris 1970 -"Roche" Ed. 1971, 27-46.

58 - BECK H., VIGNALOU J.
La L. Dopa chez 122 parkinsoniens de plus de 70 ans.
2e Colloque Larodopa - Rabat 1972
Vie Med. nov. 1972, 33-48.

59 - BEDARD P., LAROCHELLE L., POIRIER LJ., SOURKES TL.
Reversible effect of L. Dopa on tremor and catatonia induced by alpha-methyl-p-tyrosine.
Canad. J. Physiol. Pharmacol. 1970, 48, 82-84.

60 - BELL C.
Autonomic nervous centrol of reproduction : circulatory and other factors.
Pharmacol. Rev. 1972, 24, 657-736.

61 - BENKERT O., EVERSMANN T.
Importance of the anti-serotonin effects for mounting behavior in rats.
Experientia 1972, 28, 532-533.

62 - BENKERT O., CROMBACH G., KOCKOTT G.
Effect of L. Dopa on sexually impotent patients.
Psychopharmacologia 1972, 23, 91-95.

63 - BENTE D., STOERGER R., TAUTZNA.
Klinische electro-encephalo graphische und biochemische aspeckte des Dopa effektes.
Arzneimittel forsch 1966, 16, 265-267.

64 - BERGONZI P., CHIURULLA C., TEMPESTA E.
L'organizzazione del sonno notturno nel morbo di Parkinson : modificazione delle fasi e dei cicli in corso di trattamento farmacologico.
Riv. Neurol. 1971, 41, 326-334.

65 - BESSON MJ., CHERAMY A., GAUCHY C., GLOWINSKI L.
Libération de la dopamine nouvellement synthétisée au niveau du noyau chez le chat.
J. Physiol. 1971, 63, 1141.

66 - BESSUGES JM.
Contribution à l'étude du traitement de la maladie de Parkinson par la L. Dopa (à propos de 15 observations)
Thèse Méd. Montpellier 1970.

67 - BIANCHINE JR., MESSIHA FS., HSU TH. PREZIOSI TJ.
Effect of L. alpha-methyl dopa hydrazine (MK 486) on the metabolisme of L-C14 Dopa in parkinsonian patients..
Neurology 1971, 21, 409.

68 - BIANCHINE JR., PREZIOSI TJ., HSU TH., MESSIHA FS.
L. Methyl dopa hydrasine (MK 486) and L. Dopa : a double blind trial in parkinsonism.
Parmacologist 1971, 13, 231.

69 - BIOULAC B., RICHER E.
Tentative de traitement par la L. Dopa des troubles moteurs persistant au décours des comas prolongés.
Bordeaux Med. 1971, 4, 1175-1178.

70 - BIRKMAYER W.
Biochemistry of depression in Parkinson disease.
In "L. Dopa and Parkinsonism" 1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH. Ed. - FA DAVIS Co - Philadelphia 341-342.

71 - BIRKMAYER W.
Experimentelle Ergebnisse Über die Kombinations behand-lung des Parkinson - syndroms mit L. dopa und einem, decarboxylase hemmer (RO 44602)
Wien. Klin. Wschr 1969, 39, 677-679.

72 - BIRKMAYER W.
10 Jahre L. Dopa therapie des Parkinson syndrome.
Wien. Klin. Wschr 1971, 83, 221-227.

73 - BIRKMAYER W., HORNYKIEWICZ O.
Der L. 3-4 Dioxyphenylalanine (Dopa) - Effeckt bei der Parkinson akinésie.
Wien. Klin. Wschr 1961, 73, 787-788.

74 - BIRKMAYER W., NEUMAYER E.
Die behandlung der Dopa psychosen mit L. Tryptophan.
Nervenarzt 1972, 43, 76-78.

75 - BLUMER D.
Hypersexual episodes in temporal lobe epilepsy.
Amer J. Psychiat. 1970, 126, 1099-1106.

76 - BOHUON C.
Le neuro-chimiste devant les problèmes thérapeutiques de la L. Dopa.
2ème Colloque Larodopa - Rabat 1972.
Vie Médic. nov. 1972, 5-17.

77 - BOHUON C.
Metabolisme de la L. Dopa chez l'homme.
Colloque Larodopa, Paris 1970, "Roche" Ed. 1971, 17-25.

78 - BOISMARE F., LETTERON N., LECHAT P.
Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'interaction L. Dopa-Pyridoxine.
2ème Colloque Larodopa - Rabat 1972.
Vie Médic. nov. 1972, 93-94.

79 - BOISSIER JR., SIMON P.
De la potentialisation des effets de la Dopa par les inhibiteurs de lamono-amine oxydase.
Psychopharmacologia 1966, 8, 428-436.

80 - BONDUELLE M.
A propos des manifestations psychiques au cours des traitements des syndromes parkinsoniens par la L. Dopa.
Rev. Neurol. 1970, 122, 140.

81 - BONDUELLE M., BOUYGUES P., LORMEAU G.
Complications psychiques des traitements par la L. Dopa.
Colloque Larodopa, Paris 1970, "Roche", Ed. 1971, 89-91.

82 - BOSHES B., BLONSKY ER., ARBIT J., KLEIN K.
Effect of L. Dopa on individual symptoms of Parkinsonism.
Trans. Amer. Neurol. Assoc. 1969, 94, 229-231.

83 - BOSHES B., ARBIT J.
A controlled study of the effect of L. Dopa upon selected cognitive and behavioral functions.
Trans. Amer. Neurol. Assoc. 1970, 95, 59-63.

84 - BOUDIN G., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., BECK H., GUILLARD A., MARTEAU R., PEPIN B., RONDOT P., RAPHY B.
Traitement des syndromes parkinsoniens par la L. Dopa (A propos de 77 observations).
Rev. Neurol. 1970, 122, 89-102.

85 - BOUDIN G., GUILLARD A., PEPIN B.
Traitement des états parkinsoniens par la L. Dopa.
Bull. Acad. Nat. Med. 1971, 155, 707-712.

86 - BOUDIN G., PEPIN B., GUILLARD A., FABIANI JM., HAGUENAU M.
Indications et résultats du traitement par les mono-amines dans les syndromes parkinsoniens.
Paris 1972
"Les médicateurs chimiques. Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 79-97.

87 - BOUDOURESQUES J., BONNAL J.
Les tumeurs frontales.
Congrès Méd. Alien. Neurol. France et Pays Langue Franç. - Bordeaux 1956
Masson et Cie (Paris) 54-55.

88 - BOUDOURESQUES J., VIGOUROUX RA., GOSSET A., DUFOUR H., PELISSIER JF.
Troubles mentaux observés après traitement prolongé par la L. Dopa.
2ème Colloque Larodopa - Rabat 1972.
Vie méd. nov. 1972, 59-60.

89 - BOURGEOIS M.
Priapismes sous neuroleptiques (trois cas).
Nouv. Presse Méd. 1972, 1,1161.

90 - BOWERS MB., VAN WOERT M., DAVIS L.
Sexual behavior during L. Dopa treatment for Parkinsonism.
Amer. J. Psychiat. 1971, 127, 1691-1693.

91 - BOYD AE., LEBOVITZ HI., PFEIFFER J.B.
Stimulation of human growth hormone secretion by L. Dopa.
New Eng. J. Méd. 1970, 283, 1425-1429.

92 - BRAHAM J.
Adjuvants to L. Dopa for Parkinsonism.
Brit. Méd. J. 1970, 2, 540.

93 - BREESE GR., PRANGE AJ.
Chronic Dopa treatment effect on the concentration of norepinephrine in the heart and brain of rats.
Europ. J. Pharmacol. 1971, 13,259-261.

94 - BRUNO A., BRUNO SC.
Effects of L. Dopa on pharmalogical parkinsonism.
Acta. Psychiat. Scand. 1966, 42, 264-271.

95 - BUNNEY WE. Jr
Present status of psychological reactions to L. Dopa.
Amer. J. Psychiat. 1970,127, 361-362.

96 - BUNNEY WE., BRODIE HKH., MURPHY DL., GOODWIN FK.
Studies of alpha-methyl-para-tyrosine, L. Dopa and L. tryptophan in depression and mania.
Amer. J. Psychiat. 1971, 127, 872-881.

97 - BUNNEY WE., JANOWSKY DS., GOODWIN FK., DAVIS JM., BRODIE HKH., MURPHY DL., CHASE TN.
Effect of L. Dopa on depression.
Lancet 1969, 1, 885-886.

98 - BUNNEY WE., MURPHY DL., BRODIE HKH., GOODWIN FK.
L. Dopa in depressed patients.
Lancet 1970, 1, 352.

99 - BURN JH.
Levodopa and anticholinergic drugs in Parkinson.
Brit. Med. J. 1971, 2, 773-774.

100 - BUTCHER LL., BUTCHER SG., LARSSON K.
Effects of apomorphine, (+) amphetamine, and nialamide on tetrabenazine induced suppression of sexual behavior in the male rat.
Europ. J. Pharmacol. 1968, 7, 283-288.

101 - BUTCHER LL., ENGEL J.
Behavioral and biochemical effects of L. Dopa after peripheral decarboxylase inhibition.
Brain Res. 1969, 15, 233-242.

102 - BUTCHER LL., ENGEL J.
Peripheral factors in the mediation of the effects of L. Dopa on locomotor acrivity.
J. Pharm. Pharmac. 1969, 21, 614-616.

103 - BUTCHER LL., ENGEL J., FUXE K.
L. Dopa induced changes in central monoamines neurons after peripheral decarboxylase inhibition.
J. Pharm. Pharmacol. 1970, 22, 313-317.

104 - CALNE DB.
L. Dopa in the treatment of parkinsonism.
Clin. Pharmacol. Ther. 1970, 11, 789-801.

105 - CALNE DB., KAROUM F., RUTHVEN CRJ., SANDLER M.
The metabolism of orally administered L.Dopa in Parkinsonism.
Brit. J. Pharmacol. 1969, 37, 57-68.

106 - CALNE DB., REID JL., VAKIL SD., PALLIS C.
Problems with L. Dopa therapy.
Clinical. Med. 1971, 78, 21-23.

107 - CALNE DB., REID JL., VAKIL SD., RAD S., PETRIE A., PALLIS CAL., GAWLER J., THOMAS PK., HILSON A.
Idiopathic parkinsonism treated with an extracerebral decarboxylase inhibitor in combination with levodopa.
Brit. Med. J., 1971, 3, 729-732.

108 - CALNE DB., SANDLER M.
L. Dopa and parkinsonism.
Nature 1970, 226, 21-24.

109 - CALNE DB., SPIERS ASD., STERN GM., LAURENCE DR., ARMITTAGE P.
L. Dopa in idiopathic parkinsonism.
Lancet 1969, 2, 973-976.

110 - CALNE DB., STERN GM., LAURENCE DR., SHARKEY J., ARMITTAGE P.
L. Dopa in post encephalitic Parkinsonism.
Lancet 1969, 1, 744-747.

111 - CAMPBELL JB.
Long term treatment of Parkinson's disease with Levodopa.
Neurology 1970, 20, 18-22.

112 - CARLSSON A., LINDQVIST M., MAGNUSSON T.
On the biochemistry and possible functions of Dopamine and Noradrenaline in brain.
In "Adrenergic mechanisms" 1960, VANE JR., WOLSTENHOLME GW., O'CONNOR M. Ed. Churchill Ltd. London. 432-439.

113 - CASTAIGNE P., RONDOT P., RIBADEAU-DUMAS JL.
Traitement médical de la maladie de Parkinson.
Ann. Med. Inter. 1972, 123, 357-364.

114 - CASTAIGNE P., RONDOT P., RIBADEAU-DUMAS JL., SAID G.
Affection extra-pyramidale évoluant chez deux jeunes frères : effets remarquables du traitement par la L. Dopa.
Rev. Neurol. 1971, 124, 162-166.

115 - CELESIA GG., BARR AN.
Psychosis and other psychiatric manifestations of Levodopa therapy.
Arch. Neurol. 1970, 23, 193-200.

116 - CHALMERS JP., BALDESSARINI RJ., WURTMAN RJ.
Effects of L. Dopa on norepinephrine metabolism in the brain.
Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1971, 68, 662.

117 - CHASE TN.
Cerebro-spinal fluid monoamine metabolites and peripheral decarboxylase inhibitors in parkinsonism.
Neurology 1970, 20, 36-40.

118 - CHASE TN.
5 Hydroxy tryptophan in Parkinsonism.
Lancet 1970, 2,1029-1030.

119 - CHASE TN.
Serotonergic mechanisms in Parkinson's disease.
Arch. Neurol. 1972, 27, 354-356.

120 - CHASE TN., NG. LKY
Central monoamine metabolism in Parkinson's disease.
Arch. Neurol. 1972, 27, 486-491.

121 - CHASE TN., NG. LKY, WATANABE AM.
Parkinson's disease : modification by 5 hydroxy-tryptophan.
Neurology 1972, 22, 479-484.

122 - CHASE TN., WATANABE AM.
Methyl dopa hydrazine as an adjunct to L. Dopa therapy in parkinsonism.
Neurology 1972, 22, 384-392.

123 - CHEIFETZ DI., GARRON DC., LEAVITT F., KLAWANS HL., GARVIN JS.
Emotionnal disturbances accompanying the treatment of parkinsonism with L. Dopa.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 56-61.

124 - CHERINGTON M.
Parkinsonism, L.Dopa and mental depression.
J. Amer. Geriat. Soc.
1970, 18, 513-516.

125 - CHIBA T.
Clinical experience with L. Dopa in the treatment of Parkinsonism.
Brain Nerve 1970, 22, 1399-1405.

126 - CHRISTENSON JG., DAIRMAN W., UDENFRIEND S.
On the identity of Dopa decarboxylase and 5 Hydroxy-tryptophan hydroxylase.
Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1972, 69, 343-347.

127 - CIA MADARIAGA FP., RUD C., ROVIRA B., MANTILARD E., ALVAREZ O., BARETIC E., MORO R.
Informe preliminar sobre el tratamiento de sindromes demenciales con levodopa.
Pren. Med. Argent., 1971, 57, 2098-2102.

128 - CLARA F.
Traitement du syndrome de Parkinson idiopathique par la L. Dopa ou plus fort dosage toléré.
Méd. Hyg. 1970, 902, 131.

129 - CLARK W.G.
Some aspects of the pharmacology of the psychic and behavioral effects of L 3-4 Dihydroxyphenylalanine (L. Dopa).
In "L. Dopa and Parkinsonism, 1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH. - Ed. FA DAVIS CO - Philadelphia 349-357.

130 - CLEGHORN RA.
L. Dopa in parkinson's disease.
Canad. Med. Ass. J. 1970, 102, 1410.

131 - COHEN H., FERGUSON J., HENRIKSEN S., STOLK JM., ZARCONE VJ., BARCHAS J., DEMENT W.
Effect of chronic depletion of brain serotonin on sleep and behavior.
Proc. Amer. Psychol. Assoc. 1970, 78, 831-832.

132 - COLBURN NG., KOPIN IJ.
Effect of L. Dopa on efflux of cerebral monoamines from synaptosomes.
Nature 1971, 230, 331-332.

133 - COLE JO.
Psychiatric aspects of L. Dopa treatment In "L. Dopa and Parkinsonism".
1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH. Ed. - FA DAVIS CO- Philadelphia 363-364.

134 - COLE JO.
The effects of Dopa on mood and behaviour. In "L.Dopa and Parkinsonism" 1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH. Ed., FA. DAVIS COMPANY - Philadelphia 343-347.

135 - COLEMAN M.
Preliminary remarks on the L. Dopa therapy of dystonia.
Neurology 1970, 20, 114-121.

136 - COLEMAN M.
The L. Dopa effect in dystonia as a model of counterbalancing dopamine-Serotonine systems in the central nervous system.
In "L. Dopa and Parkinsonis" 1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH Ed., FA DAVIS COMPANY - Philadelphia. 336-341.

137 - Colloque Larodopa Paris 1970.
Conc. Med. 1970, 92, 8657-8662.

138 - Colloque Larodopa Paris 1970.
"Roche" Ed. 1971, 1- 112.

139 - Colloque Larodopa (2ème)
Rabat 1972.
Vie Medic. nov. 1972, 1-100.

140 - CONSTANTIDINIS J., BARTHOLINI G., GEISSBUHLER F., TISSOT R.
La barrière capillaire enzymatique pour la L. Dopa au niveau de quelques noyaux du tronc cérébral du rat.
Experientia 1970, 26, 381-383.

141 - CONSTANTIDINIS J., BARTHOLINI G., TISSOT R., PLETSCHER A.
Accumulation of dopamine in the parenchyme after decarboxylase inhibition in the capillaris of brain.
Experientia 1968, 24, 130-131.

142 - CONSTANTIDINIS J., DE AJURIAGUERRA J.;
Syndrome familial avec tremblement parkinsonien et anosmie, et sa therapeutique par le L. Dopa associée à un inhibiteur de la décarboxylase.
Sem. Hôp. Paris 1970, 46, 263-269.

143 - CONSTANTIDINIS J., DE LA TORRE JC., TISSOT R., GEISSBUHLER F.
La barrière capillaire pour la Dopa dans le cerveau et les différents organes.
Psychopharmacologia 1969, 15, 75-79.

144 - COOPER AJ.
Factors in male sexual inadequacy : a review.
J. Nerv. Ment. Dis. 1969, 149, 337-359.

145 - COPHIGNON J., LEFAUCONNIER JM.
Places respectives de la L. Dopa et de la chirurgie stéréotaxique dans le traitement de la maladie de Parkinson.
Immex 1972, 12, 821-829.

146 - COPPOLA JA., LEONARDI RG., LIPPMANN W., PERRINE JW., RINGLER J.
Induction of pseudo pregnancy in rats with depletors of endogenous catecholamines.
Endocrinology 1965, 77, 485-489.

147 - CORRODI H.
Blockade of the psychotic syndrome caused by nialamide in mice.
J. Pharm. Pharmacol. 1966, 18, 197-203.

148 - COTE L., YAHR MD., DUVOISIN RC., WOLF A., MARKSBERY W.
Analysis of deaths in Parkinsonism patients on long term levodopa therapy.
Trans. Amer. Neurol. Assoc. 1970, 95, 73-77.

149 - COTZIAS G.C.
L. Dopa in Parkinson's disease.
Hosp. Pract. 1969, 4, 35-41.

150 - COTZIAS GC.
L. Dopa for parkinsonism.
New. Eng. J. Med. 1968, 278, 630.

151 - COTZIAS GC.
Levodopa (L. Dopa) in Parkinsonism.
JAMA 1969, 207, 1522.

152 - COTZIAS GC.
Levodopa in the treatment of Parkinsonism.
JAMA 1971, 218, 1903-1908.

153 - COTZIAS GC.
Metabolic modification of some neurologic disorders.
JAMA 1969, 210, 1255-1262.

154 -COTZIAS GC.
Parkinsonism and Dopa.
J. Chronic. Dis. 1969, 22, 297.

155 - COTZIAS GC., PAPAVASILIOU PS.
Blocking the negative effects of pyridoxine on patients receiving levodopa.
JAMA 1971, 215, 1504-1505.

156 - COTZIAS GC., PAPAVASILIOU PS., FEHLING C., KAUFMAN B., MENA I.
Similarities between neurologic effects of L. Dopa and of apomorphine.
New. Eng. J. Med. 1970, 282, 31-33.

157 - COTZIAS GC., PAPAVASILIOU PS., GELLENE R.
L. Dopa in parkinson's syndrome.
New. Eng. J. Med. 1969, 281, 272.

158 - COTZIAS GC., PAPAVASILIOU P.., GELLENE R.
Modification of parkinsonism ; chronic treatment with L. Dopa
New. Eng. J. Med. 1969, 280, 337-345.

159 - COTZIAS GC., PAPAVASILIOU PS., GINOS J., STECK A., DUBY S.
Metabolic modification of Parkinson's disease and of chronic manganese poisonning.
Ann. Rev. Med. 1971, 22, 305-326.

160 - COTZIAS GC., PAPAVASILIOU PS., MENA I.
Parkinsonism, Dopa and chronic manganese poisoning.
Excerpta Medica. Intern. Congress 1969, 193, 169-170.

161 - COTZIAS GC., PAPAVASILIOU PS., STECK A., DUBY S.
Parkinsonism and Levodopa.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 319-322.

162 - COTZIAS GC., TANG L., GINOS JZ., NICHOLSON AR., PAPAVASILIOU PS.
Block of cerebral actions of L. Dopa with methyl receptors substances.
Nature 1971, 231, 533-535.

163 - COYLE JT., SNYDER SH.
Antiparkinsonian drugs : inhibition of dopamine uptake in the corpus striatum as a possible mechanism of action.
Science 1969, 166, 899-901.

164 - CRAWFORD JP.
Dopa in parkinson's disease.
Lancet 1969, 2, 1014-1015.

165 - CRAWFORD JP.
Side effects of L. Dopa in the post encephalitic Parkinsonism.
Lancet 1970, 1, 660.

166 - CREMATA VY., KOE BK.
Clinical pharmacological evaluation of p-chloro phenyl alanine : a new serotonin-depleting agent.
Clin. Pharmacol. Ther. 1966, 7, 768-776.

167 - CURSON G., GODWIN-AUSTEN RB., TOMLINSON EB., KANTAMANENI BD.
The cerebrospinal fluid homavanilic acid concentration in patients with parkinsonism treated with L. Dopa.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1970, 33, 1-6.

168 - DALLE ORE G., BRICCOLO A., ROBOTTI E., BAZZAN A., MAZZA C.
Il trattamento del morbe di Parkinson con L. Dopa.
Policlinico 1970, 77, 4-17.

169 - DAMASIO AR., LOBO-ANTUNES J., MACEDO C.
L. Dopa parkinsonism and depression.
Lancet 1970, 2, 611-612.

170 - DAMASIO AR., LOBO-ANTUNES J., MACEDO C.
Psychiatric aspects in parkinsonism treated with L. Dopa.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1971, 34, 502-507.

171 - DARCOURT G., BECLE J., LAVAGNA C., CAPDEVILLE C., CAZAC A., FADEUILHE A.
Le traitement de la maladie de Parkinson par la L. Dopa. A propos de 77 observations personnelles.
Nice Méd. 1972, 10, 109-115.

172 - DE AJURIAGUERRA J.
Etude psychopathologique des parkinsoniens.
"Monoamines, noyaux gris cérébraux et syndrome de Parkinson - Genève 1970, DE AJURIAGUERRA J. et GAUTHIER G. - Masson et Cie (Paris) - Georg. et Cie (Genève) 1971, 327-351.

173 - DEAN WH., DAVIS GD.
Behavior changes following caudate lesions in the rhesus monkey.
J. Neurophysiol. 1959, 22, 524-557.

174 - DEHAENE I., BOGAERTS M.
L. Dopa in progressive supra-nuclear palsy.
Lancet 1970, 2, 470.

175 - DE LA TORRE JC.
The blood- brain barrier for L. Dopa in the hypothalamus.
J. Neurol. Sci. 1971, 12, 77-93.

176 - DEMENT WC., MITLER MM., HENRIKSEN J.
Sleep changes during chronic administration of para-chloro-phenylalanine.
Rev. Canad. Biol. (suppl.) 1972, 31, 239-246.

177 - DENIKER P., PERON-MAGNAN P., COLONNA L., GAUSSEL JJ., GOUJET MA.
Problèmes de méthodologie posés par les premiers essais cliniques de la L. Dopa en thérapeutique psychiatrique.
Colloque Larodopa, Paris 1970, "Roche" Ed. 1971, 99-101.

178 - DERENZI E., VIGNOLO LA.
L. Dopa for progressive supranuclear palsy.
Lancet 1969, 2, 1360.

179 - DEWSBURY DA., DAVIS HN.
Effects of reserpine on the copulatory behavior of male rats.
Physiol. Behav. 1970, 5, 1331-1333.

180 - DINGLE CJ.
The prescribing of L. Dopa.
Med. J. Aust. 1971, 1, 106.

181 - DONOSO AO., CUKIER JO.
Oestrogen as depressor of noradrenaline concentration in the anterior hypothalamus.
Nature 1968, 218, 269-271.

182 - DONOSO AO., STEFANO FJE.
Sex hormones and concentration of Noradrenaline and Dopamine in the anterior hypothalamus of castrated rats.
Experientia 1967, 23, 665-666.

183 - DOUST JWL., HUSZKA L.
Amines and aphrodisiacs in chronic schizophrenia.
J. Nerv. Ment. Dis. 1972, 155, 261-264.

184 - Drug combination allows smaller doses of L. Dopa.
Geriatrics 1970, 25, 64.

185 - DUBY SE., COTZIAS GC., PAPAVASILIOU PS., LAWRENCE WH.
Injected Apomorphine and orally administred levodopa in Parkinsonism.
Arch. Neurol. 1972, 27, 474-480.

186 - DUMAS R., RAHME M., SCHOTT B.
Premiers résultats du traitement par la L. Dopa de 30 parkinsoniens.
J. Méd. Lyon 1971, 52, 599-615.

187 - DUNNER DL., BRODIE HKH., GOODWIN FK.
Plasma Dopa response to levodopa administration in man : effects of a peripheral decarboxylase inhibitor.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971,12, 212-217.

188 - DUVOISIN RC.
Cité par MALITZ S.
Psychopharmacol. Bull 1971, 7, 41-43.

189 - DUVOISIN RC., LOBO-ANTUNES J., YAHR MD.
Response of patients with post-encaphalic Parkinsonism to levodopa.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.
1972, 35, 487-495.

190 - DUVOISIN RC., YAHR MD., COTE L.
Pyridoxine Reversal of the L.Dopa effects in Parkinsonism.
Trans. Amer. Neurol. Assoc.
1969, 94, 81-84.

191 - DUVOISIN RC., YAHR MD., SCHEAR M., HOEHN MM., BARRETT RE.
The present status of L. Dopa in the treatment of Parkinsonism.
Excerpta Medica, Intern. Congress Series 1969, 193, 171.

192 - EDMONDS M., FRIESEN H., VOLPE R.
Studies of a case of galacteorrhea with pituitary tumor traited with L. Dopa.
Ann. Roy. Coll. Phys. Surg. Can. 1971, 5, 20-21.

193 - ELKAIM R., HALIMI S., GUIDECELLI C., AGNIUS-DELORD C., HADJIAN A., PERRET J., MICOUD M.
Stimulation de l'hormone de croissance par la L. Dopa.
Nouv. Presse Méd. 1972, 1, 675-677.

194 - ENGELMAN K., LOVENBERG W., SJOERDSMA A.
Inhibition of serotonin synthesis by para-chlorophenylalanine in patients with the carcinoïd syndrome.
New. Eng. J. Med. 1967, 277, 1103-1108.

195 - ENGLAND
cité par SCHWAB RS.
In "L. Dopa and Parkinsonism" 1970 BARBEAU A. and MC DOWERS FH Editors - FA DAVIS CO - Philadelphia, 326.

196 - ERICSSON AD.
Potentiation of the L. Dopa effect in man by the use of catechol. o-methyl transferase inhibitors.
J. Neurol. Sci. 1971, 14, 193-197.

197 - ERICSSON AD., MC CANN D., SHARPLESS N., REVENO W.
Metabolism and clinical assessment of L.Dopa in Parkinsonism.
Neurology, 1970, 20, 402.

198 - EVANS JI., MC LEAN AW., ISMAIL AA., LOVE D.
Concentrations of plasma testosterone in normal men during sleep.
Nature 1971, 229, 261-262.

199 - EVERED DF.
L. Dopa as a vitamine B6 antagonist.
Lancet 1971, 1, 914.

200 - EVERETT GM.
Evidence for dopamine as a central neuromodulator : neurological and behavioral implications.
In "L. Dopa and Parkinson" 1970 BARBEAU A. and MC DOWERS FH. Ed. - FA DAVIS CO. Philadelphia 364-368.

201 - EVERETT GM.
The Dopa response potentiation test and its use in screening for anti-depressant drugs.
Excerpta Medica Intern. Congress Series 1966, 122, 164-167.

202 - EVERETT GM., BOR CHERDIN JW.
L. Dopa : effect on concentrations of Dopamine, Norepinephrine, and serotonin in brains of mice.
Science 1970, 168, 849-850.

203 - FAHN S.
L. Dopa effect in Huntington's chorea.
New. Eng. J. Med. 1972, 287, 467-468.

204 - FANGMAN A., O'MALLEY W.
L. Dopa and the patient with Parkinson's disease.
Amer. J. Nursing 1969, 69, 1455-1457.

205 - FASANO VA., URCIOLI R., BROGGI G., CANNELLA M.
Il levo-dopa nel trattamento del morbe di Parkinson.
Minerva Med. 1969, 60,4733-4745.

206 - FASANO VA., URCIOLI R., BROGGI R., CANNELLA M., LOMBARD GF.
Observations cliniques sur l'action de la Levodopa par voie intra-veineuse et par voie orale dans le traitement de la maladie de Parkinson (135 cas).
Neurochirurgie, 1970, 16, 171-178.

207 - FAU R., CHATEAU R., PERRET J., ISRAEL Z.
Etude systématique de l'état psychique de 80 parkinsoniens.
2ème Colloque Larodopa - Rabat 1972.
Vie Méd. nov. 1972, 61-63.

208 - FEHLING C.
Treatment of Parkinson's syndrome with L. Dopa : a double blind study.
Acta. Neurol. Scand. 1966, 42,367-372.

209 - FERGUSONJ., COHEN H., HENRIKSEN S., MC GARR K., MITCHELL G., HOYT G., BARCHAS J., DEMENT W.
The effect of chronic administration of para chloro-phenyl-alanine on sleep in the cat.
Psychophysiol. 1969, 6, 220-221.

210 - FERGUSON J., HENRIKSEN S., COHEN H., MITCHELL G., BARCHAS J., DEMENT W.
"Hypersexuality" and behavioral changes in cats caused by administration of p-chloro-phenyl-alanine.
Science, 1970, 168,499-501.

211 - FERMAGLICH J., O'DOHERTY DS.
Second generation of L. Dopa therapy.
Neurology 1971, 21, 408.

212 - FIESCHI C., NARDINI M., CASCCHIA M., TEDONE MA., REITANO M., ROBOTTI E.
Amantadine versus L. Dopa and amantadine plus L. Dopa.
Lancet 1970, 2, 154-155.

213 - FISCHER JE., BALDESSARINI RJ.
False neurotransmitters and hepatic failure.
Lancet 1971, 2, 75-79.

214 - FLEMING P., MAKAR M., UNTER KV.
Levodopa in drug-induced extrapyramidal disorders.
Lancet 1970, 2, 1186.

215 - FOCUS ON LEVODOPA
Drugs 1971, 2,257-408.

216 - FRASCHINI F., MESS B., MARTINI L.
Pineal gland melatonin and the control of luteinizing hormone secretion.
Endocrinology 1968, 82, 919-924.

217 - FRERE JM., BARBEAU A.
Blood catechol-o-methyl transferase activity in Parkinson's disease.
Lancet 1971, 2,269-270.

218 - FRIESEN H., GUYDA H., TYSON JE., BARBEAU A.
Functional evaluation of prolaction secretion : a guide to therapy.
J. Clin. Invest. 1972, 51, 706-709.

219 - FUXE K., HOKFELT T.
Catecholamines in the hypothalamus and the pituitary gland.
In "Frontiers in neuro-endocrinology", 1969, Oxford University Press New York, 47, 96.

220 - FUXE K., HOKFELT T.
Further evidence for the existence of tubero-in fundibular dopamine neurons.
Acta physiol. Scand. 1966, 66, 245-246.

221 - FUXE K., HOKFELT., NILSSON O.
Activity changes in the tubero infundibular dopamine neurons of the rat during various states of the reproductive cycle.
Life Sci. 1967, 6, 2057-2061.

222 - FUXE K., HOKFELT T., NILSSON O.
Castration, sex hormones and tubero-in fundibular dopamine neurons.
Neuro endocrinology 1969, 5, 107-120.

223 - GAILLARD JM., SCHAEPPI R., TISSOT R.
Potentialisation des effets centraux de la L. Dopa après inhibition-sélection de la décarboxylase extra-cérébrale.
Arch. Int. Pharmacodyn. 1969, 180, 423-437.

224 - GARRON DC., KLAWANS HL., NARIN F.
Intellectual functioning of persons with idiopathic parkinsonism.
J. Nerv. Ment. Dis. 1972, 154, 445-452.

225 - GASTAUT H., COLOMB H.
Etude du comportement sexuel chez les épileptiques psychomoteurs.
Ann. Médico-Psychol. 1954, 112, 657-696.

226 - GASTAUT H., NAQUET R., VIGOUROUX R., CORRIOL J.
Provocation de comportement émotionnels divers par stimulation rhinencephalique chez le chat avec électrodes à demeure.
Rev. Neurol. 1952, 83, 319-327.

227 - GAUTHIER G., DEAJURIAGUERRA J., GEISSBUHLER F., SIMONA B. CONSTANTIDINIS J., YANNIOTIS G., KRASSOIEVITCH M., EISENRING JJ., TISSOT R.
Thérapeutique substitutive des syndromes de Parkinson. L. Dopa + Inhibiteur de la décarboxylase périphérique ou 3-o-Méthyl Dopa ?
Presse Méd. 1971, 79, 91-92.

228 - GAUTHIER G., DE AJURIAGUERRA J., SIMONA B., CONSTANTIDINIS J., EISENRING JJ., KRASSOIEVITCH M., YANNIOTIS G., TISSOT R.
Thérapeutique du syndrome parkinsonien par la L. Dopa associée à des inhibiteurs de la décarboxylase.
Rev. Neurol. 1970, 123, 297-319.

229 - GEISSBUHLER F., BARTHOLINI G., GAILLARD JM., TISSOT R.
Modifications du métabolisme des catécholamines sous l'effet d un inhibiteur de la décarboxylase associée à la L. Dopa et à la désimipramine chez les patients atteints de syndromes dépressifs et parkinsoniens.
Encephale 1971, 60, 189-209.

230 - GEISSBUHLER F., EISENRING JJ., FRIEDLI P., BARTHOLINI G., TISSOT R.
Consommation cérébrale et périphérique de L. Dopa chez des patients atteints de syndromes parkinsoniens, dépressif ou maniaques sous L. Dopa en perfusion combinés ou non à un inhibiteur de la décarboxylase.
Encéphale 1972, 61, 127-148.

231 - GERSHON ES., GOODWIN FK., GOLD P.
Effect of L. Tyrosine and L. Dopa on norepinephrine (NE) turn over in rat brain in vivo.
Pharmacologist. 1970, 12, 268.

232 - GERSTENBRAND F., PATEISKY K., PROSENZ P.
Erfahrungen mit L. Dopa in der therapie des parkinsonismus.
Psychiat. Neurol. 1963, 146, 246-261.

233 - GERSTENBRAND F., PROSENZ P.
Uber die behandlung des Parkinson syndroms mit mono-aminoxydase hemmern allein und in kombination mit L. Dopa.
Praxis 1965, 54, 1373-1377.

234 - GESSA GL.
Brain serotonin and sexual behavior "Serotonin now : clinical implications of inhibiting its synthesis with par-chlorophenyl alanine".
Ann. Intern. Méd. 1970, 73, 622-625.

235 - GESSA GL., TAGLIAMONTE A., TAGLIAMONTE P., BRODIE BB.
Essential Role of Testostérone in the sexual stimulation induced by p. chlorophenylalanine in male animals.
Nature 1970, 227, 616-617.

236 - GILBERT JJ., FELDMAN RG.
L. Dopa for progressive supranuclear palay.
Lancet 1969, 2, 494.

237 - GINATH Y., LAVY S., ABRAMSKY O.
Mental complications of L. Dopa therapy in Parkinson's patients.
Isr. Ann. Psychiat. 1971, 9, 252-264.

238 - GISSELMANN A., LACROIX B., LAMY A., LOCHE D.
L. Dopa et comas neurologiques.
Nouv. Presse Méd. 1972, 1, 2248.

239 - GISSELMANN A., POTOT JF., BRENOT JL., LOCHE D., MARIN A.
Syndrome confuso-onirique avec atteinte hépatique au décours d'une intoxication barbiturique chronique. Discussion du rôle thérapeutique de la L. Dopa.
Rev. Méd. Dijon, 1972, 7, 385-387.

240 - GLOWINSKI J., BESSON MJ., CHERAMY A., JAVOY F., THIERRY AM.
Caractéristiques et fonctions des compartiments intra-neuronaux des monoamines dans le système nerveux central. Paris 1972.
"Les Médiateurs chimiques - Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité, de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 1-22.

241 - GODLEWSKI S.
Les nouveaux médicaments anti-parkinsoniens.
Immex, 1970, 4, 501-510.

242 - GODLEWSKI S.
Traitement des syndromes extra-pyramidaux par la L. Dopa.
Etude clinique sur 160 malades suivis personnellement avec un recul de 6 mois à 3 ans.
Immex 1972, 5, 1591-1620.

243 - GODWIN-AUSTEN RB., BERGMANN S., PREARS CC.
Effect of age and arterioscleroses on the response of Parkinsonien patients to Levodopa.
Brit. Méd. J. 1971, 4, 522-524.

244 - GODWIN-AUSTEN RB., FREARS CC., BERGMANN S.
Incidence of side effects from levodopa during the introduction of treatment.
Brit. Med. J. 1971, 1, 267-268.

245 - GODWIN-AUSTEN RB., FREARS CC., BERGMANN S., PARKES JD., KNILL-JONES RP.
Combined treatment of parkinsonism with L. Dopa and amantadine.
Lancet 1970, 2, 383-385.

246 - GODWIN-AUSTEN RB., KANTAMANENI BD., CURZON G.
Comparison of benefit from L. Dopa in Parkinsonism with increase of amine metabolites in the CSF.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1971, 34, 219-224.

247 - GODWIN-AUSTEN RB., TOMLINSON EB., FREARS CC., KOK MWL.
Effects of L. Dopa in Parkinson's disease.
Lancet 1969, 2, 165-168.

248 - GOLDBERG LI.
Cardio-vascular and renal actions of Dopamine : potential clinical applications.
Pharmacol. Rev. 1972, 24, 1-29.

249 - GOLDEN RL., MORTATI FS., SCHROETER GA.
Levodopa, pyridoxine and the burning feet syndrome.
JAMA 1970, 213, 628.

250 - GOLDSTEIN M., FRENKEL K.
Inhibition of serotonin synthesis by Dopa and other catechols.
Nature (New-Biol) 1971, 233, 179-180.

251 - GOODALL M., ALTON H.
Dopamine (3 Hydroxytyramine) metabolism in parkinsonism.
J. Clin. Invest., 1969, 48, 2300.

252 - GOODWIN FK.
Psychiatric side effects of levodopa in man.
JAMA 1971, 218, 1915-1920.

253 - GOODWIN FK., BRODIE HKM., MURPHY DL., BUNNEY WE. Jr.
Administration of a peripheral decarboxylase inhibitor with L. Dopa to depressed patients.
Lancet 1970, 1, 908-911.

254 - GOODWIN FK., DUNNER DL., GERSHON EL.
Effect of L. Dopa treatment on brain serotonin metabolism in depressed patients.
Life Sci. 1971,10, 751-759.

255 - GOODWIN FK., MURPHY DL., BRODIE HKH., BUNNEY WE Jr.
L. Dopa, catecholamines and behavior, A clinical and brochemical study in depressed patients.
Biol. Psychiat. 1970, 2, 341-366.

256 - GOODWIN FK., MURPHY DL., BRODIE HKH., BUNNEY WE Jr.
Levodopa : alterations in behavior.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 383-396.

257 - GREEN J.
The treatment of parkinsonism with L. Dopa and Amantadine.
J. Florid. Médic. Ass. 1970, 57, 28-33.

258 - GREEN JR.
L. Dopa : a remarkable contribution to medical practice.
Ariz. Méd. 1970, 27, 17.

259 - GREENBERG MD.
L. Dopa treatment too successful.
New. Eng. J. Med. 1969, 281,621.

260 - GREENBURG J.
Side effects of L. Dopa treatment.
Pa. Med. 1971, 74, 55-56.

261 - GREER M.
L. Dopa therapy in parkinson's disease.
J. Florid. Med. Ass. 1970, 57, 23-27.

262 - GROSS M.
L. Dopa for progressive supranuclear palsy.
Lancet 1969, 2, 1360.

263 - GRUNDIG E., GERSTENBRAND F., BRUCK J., GNAD H., PROSENZ P., SIMAYI M.
Der einfluss der verabreichung von aminosaüren speziell von L. Dopa und L. Methyl Dopa anf die Zusammen setzung bei Parkinson und chorea Patienten nach Verabreichung von Methyl-Dopa.
Deutsch. Zeit. Nervenheick. 1969, 196, 256-264.

264 - GUASTALLA GC.
Les troubles psychiques au cours du traitement par la L. Dopa des syndromes parkinsoniens.
Thèse Med. Marseille 1971.

265 - GUGLIEMI L.
Il trattamento del morbo di Parkinson con L. Dopa.
Clin. Terap. 1970, 53, 259-269.

266 - GUILLEMINAULT C.
Nouvelles therapeutiques au cours du Parkinson : la L. Dopa et les inhibiteurs de la L. Dopa-decarboxylase.
Gaz. Méd. France 1969, 76, 6659-6664.

267 - GUILLARD A.
L. Dopa et troubles psychiques.
Colloque Larodopa, Paris 1970, "Roche" Ed. 1971, 93-94.

268 - GUILLARD A.
Le traitement par la L. Dopa.
Antenne Méd. 1972, 7, 29-35.

269 - GUNNE LM., LIDVALL HF., WIDEN L.
Preliminary clinical trial with L. Dopa in narcolepsy.
Psychopharmacologia 1971,19, 204-206.

270 - HALL CD., WEISS EA., MORRIS CE., PRANGE AJ.
Rapid deterioration in patients with parkinsonism following tryptophanpyridoxine administration.
Neurology 1972,22,231-237.

271 - HALL CD., WEISS EA., MORRIS CE., PRANGE AJ.
Treatment of parkinsonism with L. Tryptophan and pyridoxine.
Neurology 1971,21, 409-410.

272 - HALLSTROM T., PERSSON T.
L. Dopa and non emission of semen.
Lancet 1970, 1, 1231-1232.

273 - HANIG JP., SEIFTER J.
L. Dopa administration to neonate chicks : effects on behavior and levels of brain biogenic amines.
Experentia 1971, 27, 168-169.

274 - HARNER RN.
A role for Dopamine in control. of sleep and wakefulness.
Trans. Amer. Neurol. Assoc. 1970, 92, 252-254.

275 - HARTMAN E., CHUNG R., CHIEN CP.
L. tryptophan and sleep.
Psychopharmacologia. 1971, 19, 114-127.

276 - HASSLER R.
Correlations entre les médiateurs chimiques (dopamine, sérotonine, acetylcholine et gaba) tonus musculaire et rapidité dumouvement. Paris 1972.
"Les médiateurs chimiques. Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité, de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 51-63.

277 - HAVLICEK V.
The effect of DL 3-4 dihydroxyphenylalanine on the ECG of unrestrained rats.
Int. J. Neuropharmacol. 1967, 6, 83.

278 - HAYEK A., CRAWFORD JD.
L. Dopa and pituitary hormone secretion.
J. Clin. Endocrinol. Metabo. 1972, 34, 764-766.

279 - HEATH RG.
cité par HIERONS R., SAUNDERS M.
Lancet 1966, 2, 761-763.

280 - HIDAKA H.
Fusaric (5 Butyl picolinic) Acid, an inhibitor of dopamine β hydroxylase effects serotonin and Noradrenaline.
Nature 1971, 231, 54-55.

281 - HIERONS R., SAUNDERS M.
Impotence inpatients with temporal lobe lesions.
Lancet 1966, 2, 761-763.

282 - HOEHN MM., YAHR MD.
Parkinsonism : onset, progression, and mortality.
Neurology 1967, 17, 427-442.

283 - HOFMANN WW., RYAN RL.
A controlled study of L. Dopa in Parkinson's disease.
Calif. Med. 1970, 112, 9-14.

284 - HOLMBERG G., GERSHON S.
Autonomic and psychic effects of yohimbine hydrochloride.
Psychopharmacologia 1961,2, 93-106.

285 - HOLZER J., BECK H.
Etude à long terme du traitement des syndromes parkinsoniens par la L. Dopa.
2ème colloque Larodopa - Rabat 1972.
Vie Médic. nov. 1972, 19-31.

286 - HORNYKIEWICZ O.
Dopamine (3 hydroxytyramine) and brain function.
Pharmacol. Rev. 1966, 18, 925-964.

287 - HORNYKIEWICZ O.
Metabolism of brain dopamine in human parkinsonism : neurochemical and clinical aspects.
In "Biochemistry and Pharmacology of the Basal Ganglia" 1966 COSTA, CATE, YAHR, Ed.
Raven Press. Hewlett. New-York, 171-185.

288 - HORNYKIEWICZ O.
Physiologic, biochemical, and pathological backgrounds of levodopa and possibilitis for the future.
Neurology 1970, 20,1-5.

289 - HOYLAND VJ., SHILLITO EE., VOGT M.
The effect of parachlorophenyl alanine on the behavior of cats.
Brit. J. Pharmacol. 1970,40, 659-667.

290 - HSU TH., BIANCHINE JR., MESSIHA FS.
Clinical and metabolic effects of L. alpha Methyl Dopa Hydrazine (MK 486) in Parkinson's disease.
Clin. Res. 1971,19, 300.

291 - HUGHES RC., POLGAR JG., WEIGHTMAN D., WALTON JN.
L. Dopa in parkinsonism and the influence of previous thalamotomy.
Brit. Med. 1971,1, 7-13.

292 - HUGHES RC., POLGAR JG., WEIGHTMAN D., WALTON JN.
Levodopa in parkinsonism : the effects of withdrawal of anticholinergic drugs.
Brit. Med. J. 1971, 2, 487-491.

293 - HUNTER KR., BOAKES AJ., LAURENCE DR.,STERN GM.
Monoamine oxydase inhibitors and L. Dopa.
Brit. Med. J., 1970, 3, 388.

294 - HUNTER KR., STERN GM., LAURENCE DR.
Use of levodopa with other drugs.
Lancet 1970, 2,1283-1284.

295 - HUNTER KR., STERN GM., LAURENCE DR., ARMITTAGE P.
Combined treatment of parkinsonism with L. Dopa and Amantadine.
Lancet 1970, 2, 566.

296 - HUNTER KR., STERN GM., SHARKEY J.
Levodopa in post encephalitic parkinsonism.
Lancet 1970, 2,1366-1367.

297 - HYYPPA M., LAMPINEN P.,LEHTINEN P.
Alteration in the sexual behavior of male and female rats after neonatal administration of P. chlorophenylalanine.
Psychopharmacologia 1972,25,152-161.

298 - HYYPPA M., LEHTINEN P., RINNE UK.
Effect of L. Dopa on the hypothalamic, pineal and striatal monoamines and on the sexual behavior of the rat.
Brain. Res. 1971, 30,265-272.

299 - HYYPPA M., LEHTINEN P., RINNE UK.
Effect of L. Dopa on the regulation mechaniss of reproductive functions in the rat.
Acta Endocrinol. (Suppl.) 1971, 155, 232.

300 - HYYPPA M., RINNE UK., SONNINEN V.
The activating effect of L. Dopa treatment of sexual functions and its experimental background.
Acta. Neurol. Scand. (Suppl.) 1970, 46, 223-224.

301 - HYYPPA M., VALAVAARA M.
The effect of castration and hypophysectomy on the content of Noradrenaline and serotonin in the hypothalamus of the rat.
Experientia 1970, 26, 194-196.

302 - INGVARSSON CG.
Orientierende klinische versuche zur wirkung des dioxyphenylalanine (L. Dopa) bei endogener depression.
Arzneimittel Forsch. 1965, 15, 849-852.

303 - ITURRIZA FC.
Failure of dopamine to promote spermiation in toads.
Gen. Comp. Endoc. 1970, 15, 180-182.

304 - JAVOY F.,AGID Y., BOUVET D., GLOWINSKI J.
Feedback control of dopamine synthesis in dopaminergic terminals of the rat striatum.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1972, 1982, 454-463.

305 - JENKINS R.
L. Dopa for progressive supranuclear palsy.
Lancet 1968, 2, 742.

306 - JENKINS R.
Laevo-dopa for parkinsonism.
Brit. Med. J. 1970, 1, 361-362.

307 - JENKINS RB., GROH RH.
Mental symptoms in parkinsonian patients treated with L. Dopa.
Lancet 1970, 2, 177-179.

308 - JENKINS RB., GROH RH.
Psychic effects in patients treated with Levodopa.
JAMA 1970, 212, 2265.

309 - JEQUIER E., ROBINSON DS., LOVENBERG W., SJOERDSMA A.
Further studies on tryptophan hydroxylase in rat brain stem and beef pineal.
Biochem. Pharmacol. 1969, 18, 1071-1081.

310 - JOHNSON GA., KIME G., BOUKMA SJ.
Mechanism of nor epi nephrine depletion by 5 hydroxytryptophan.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1968, 128, 509-512.

311 - JOUVET M.
Biogenic amines and the states of sleep.
Science 1969, 163, 32-41.

312 - JOUVET M., PUJOL JF.
Rôle des monoamines dans la régulation de la vigilance. Etude neuro-physiologique et biochimique.
Paris 1972.
"Les Médiateurs chimiques - leur rôle dans la physiopathologie de la motricité, de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 115-138.

313 - KAESER HE., FEPEL D., WURMSER P.
Behandlung des Parkinson syndrome mit L. Dopa.
Schweiz. Med. Wachr. 1970, 100, 805-813.

314 - KALES A., ANSEL RD., MARKHAM CH., SCHARF MB., TAN T.
Sleep in patients with Parkinson's disease and normal subjects, prior to and following levodopa administration.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 397-406.

315 - KAMBERI IA., MC CANN SM.
Effect of biogenic amines, FSH releasing factor (FRF) and other substances on the release of FSH by pituitaries incubated in vitro.
Endocrinology 1969,85, 815-818.

316 - KAMBERI IA., MICAL RS., PORTER JC.
Effect of antérior pituitary perfusion and intraventricular injection of catechomamines and indoleamines on LH release.
Endocrinology 1970, 87, 1-12.

317 - KAMBERI IA., MICAL RS., PORTER JC.
Luteinizing hormone releasing activity in hypophysial stalk blood and elevation of dopamine.
Science 1969, 166, 388-389.

318 - KANEMATSU S., HILLIARD J., SAWYER CH.
Effect of reserpine on pituitary prolactin content and its hypothalamic site of action in the rabbit.
Acta Endocrinol. 1963, 44, 467-468.

319 - KAROBATH M.
Serotonin synthesis with rat brain synaptosomes. Effects of serotonin and monoamine oxydase inhibitors.
Biochem. Pharmacol. 1972, 21, 1253-1263.

320 - KAROBATH M.
The effect of L. Dopa on the concentration oftryptophan, tyrosine, and serotonin in rat brain.
Eur. J. Immunol. 1971, 14, 393-396.

321 - KAROBATH M., DIAZ JL., HUTTUNEN M.
Serotonin synthesis with rat brain synaptosomes. Effects of L. Dopa and L-3-Methoxytyrosine and catecholamines.
Biochem. Pharmacol. 1972, 21, 1245-1251.

322 - KAWAMURA H., HITZEMANN R., DOMINO EF.
Observations on the mechanism of neocortical and limbic E.E.G. activation induced by Dopa.
Pharmacologist 1969, 10, 160.

323 - KEENAN RE.
The Eaton collaborative study of levodopa therapy in parkinsonism : a summary.
Neurology 1970, 20, 46-59.

324 - KELLY R.
Progress in the treatment of Parkinson's disease.
J. Royal. Nat. Med. Serv. 1969, 55, 26-34.

325 - KILROY AW., PAULSEN WA., FENICHEL GM.
Juvenile Parkinsonism treated with levodopa.
Arch. Neurol. 1972,27, 350.

326 - KISSEL P., TRIDON P., MASINGUE M., ANDRE JM.
Association L. Dopa-propanolol et tremblement parkinsonien.
Nouv. Presse. Med. 1972, 1, 1943.

327 - KLAVANS HL.
L. Dopa for progressive supranuclear palsy.
Lancet 1969, 2, 1359.

328 - KLAVANS HL., ERLICH M.
L. Dopa and the negative symptomes of parkinsonism.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1969, 32, 460-461.

329 - KLAVANS HL., HARVIN JS.
Treatment of parkinsonism with L. Dopa (study of 105 patients).
Dis. Nerv. Syst. 1969, 30, 737-746.

330 - KLAVANS HL., ILAHI MM., SHENKER DM.
Theoretical implications of the use of L.Dopa in Parkinsonism. Areview.
Acta Neurol. Scand. 1970, 46, 409-441.

331 - KLAWANS HL., MC KENDALL RR.
Observations ont the effect of levodopa on tardive lingual-facial-buccal dyskinesia.
J. Neurol. Sci. 1971, 14, 189-192.

332 - KLAWANS HL., RINGEL SP., SHENKER DM.
Failure of vitamin B6 to reserve the L. Dopa effect in patients on a dopa decarboxylase inhibitor.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1971, 34, 682-686.

333 - KLERMAN GL., SCHILDKRAUT JJ., HASENBUSH LL., GREENBLATT M., FRIEND D.
Clinical experiences with di hydroxyphenyl alanine (Dopa) in depression.
J. Psychiat. res. 1963, 1, 289-297.

334 - KLUVER H., BUCY PC.
"Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys.
Amer. J. Physiol. 1937, 119, 352-353.

335 - KNOPP W.
Psychiatric changes in patients traited with Levodopa. I the clinical experiment.
Neurology 1970, 20, 23-30.

336 - KOFMAN O.
Treatment of parkinson's disease with L. Dopa : a current appraisal.
Can. Med. Assoc. J. 1971,104, 483-487.

337 - KORDON C.
Effects of selective experimental changes in regional hypothalamic monoamine levels on superovulation in the immature rat.
Neuro-endocrinology 1969, 4,129-138.

338 - KORDON C., GLOWINSKI J.
Selective inhibition of superovulation by blockade of dopamine synthesis during the "critical period" in the immature rat.
Endocrinology 1969, 85, 924-931.

339 - KRASNER N., CORNELIUS JM.
L. Dopa for post-encephalitic Parkinsonism.
Brit. Med. J. 1970, 4, 496.

340 - KRAYENBUHL H., SIEGFRIED J.
Traitement de la maladie de Parkinson : L. Dopa ou stéréotaxie ?
Neuro-Chirurgie 1970, 16, 71-76.

341 - KRUSE-LARSEN C., GARDE K.
Post-menopausal bleeding : another side effect of levodopa.
Lancet 1971, 1, 707-708.

342 - KURUMA I., BARTHOLINI G., PLETSCHER A.
L. Dopa induced accumulation of 3-o-Methyl Dopa in brain and heart.
Europ. J. Pharmacol. 1970, 10, 189-192.

343 - KURUMA I., BARTHOLINI G., TISSOT R., PLETSCHER A.
Comparative investigation of inhibitors of extra-cerebral Dopa decarboxylase in men and rats.
J. Pharm. Pharmacol. 1972, 24, 289-294.

344 - KURUMA I., BARTHOLINI G., TISSOT R., PLETSCHER A.
The metabolism of L. 4-o-Methyl dopa, a precursor of Dopa in man.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 678-682.

345 - LABAUGE R., TEMPLE D.
L. Dopa et associations médicamenteuses.
2ème colloque Larodopa - Rabat 1972.
Vie Médic. nov. 1972, 87-89.

346 - LABORIT H.
Bases biologiques générales de l'éveil, de l'attention, de la conscience et du sommeil (rapport).
Psychol. Med. 1972, 4, 453-487.

347 - LABORIT H.
Correlations entre synthèse protéique et sérotonine dans diverses activités du système nerveux central. (Sommeil lent et désynchronisé, apprentissage et mémoire, activité sexuelle, tolérance à la morphine, aggressivité, pharmacologie du gamma-hydroxybutyrate de Na).
Agressologie 1971, 12, 9-24.

348 - LADOSKY W., GAZIRI LCJ.
Brain serotonin and sexual differentiation of the nervous system.
Neuro-endocrinology 1970, 6, 168-174.

349 - LAMBERT PA., MARCOU G., BOUCHARDY M.
Note sur la L. Dopa dans quelques syndromes psychiatriques.
Colloque Larodopa - Paris 1970 - "Roche" Ed. 1971, 103-105.

350 - LAMMERS AJ., VAN ROSSUM JM.
Bizarre social behavior in rats induced by a combination of a peripheral decarboxylase inhibitor and Dopa.
Europ. J. Pharmacol. 1968, 5, 103-106.

351 - LANDY P.
L. Dopa in the treatment of Parkinson's disease.
Med. J. Aust. 1970, 2, 632-634.

352 - LANGRALL HM., JOSEPH C.
Status of the clinical evaluation of levodopa in the treatment of Parkinson's disease and syndrome.
Clin. Pharmacol. Ther. 197., 12, 323-331.

353 - LAPLANE D., DORDAIN G.
Traitement médical de la maladie de Parkinson.
Rev. Prat. 1970, 20, 5233-5245.

354 - L. Dopa and behavior.
Psychopharmacol. Bull., 1971, 7, 41-43.

355 - LEE JE., SWEET RD., MC DOWELL FH.
Treatment of parkinsonism with levodopa : follow-up after two years of treatment.
Ann. Intern. Med. 1971, 75, 703-708.

356 - LEHMAN J.
Levodopa and depression in parkinsonism.
Lancet 1971, 1, 140.

357 - LEHTINEN P., HYYPPA M., LAMPINEN P.
Sexual behavior of adult rats after the neonatal single injection of reserpine.
Psychopharmacologia 1972, 23, 171-179.

358 - LEON AS., SOLOMON HM., ROSS I., GOLDEN RM., ABRAMS WB.
Cardiovascular activity of L. Dopa.
Clinic. Research. 1970, 18, 340.

359 - LEON AS., SPIEGEL HE., THOMAS G., ABRAMS WB.
Pyridoxine antagonism of levodopa in parkinsonism.
JAMA, 1971, 218, 1924-1927.

360 - LEON AS., SPIEGEL HE., THOMAS G., ROSS I., ABRAMS WB.
Effects of pyridoxine on absorption metabolism, and clinical activity of levodopa in Parkinson's disease.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 294-296.

361 - LEREBOULLET J., ROSA A., OLIVIER-MARTIN R.
Coma hépatique et L. Dopa.
Rev. Prat. 1972, 22, 1898-1901.

362 - LEVI L.
Sympatho-adreno-medullary activity, diuresis, and emotionnal reactions during visual sexuel stimulation in human females and males.
Psychosom. Med. 1969, 31, 251-268.

363 - "L. Dopa and parkinsonism"
1970, BARBEAU A. and MC DOWELL FH Ed., FA-DAVIS Co, Philadelphia.

364 - LEVODOPA
JAMA 1970, 214, 2059-2060.

365 - LEVODOPA for parkinsonism.
Brit. Med. J. 1971, 244-245.

366 - LEWIS I.
L. Dopa in Parkinson's disease. Areport on 95 cases and review of literature.
J. Med. Assoc. State Ala. 1971, 40, 709-718.

367 - LLOYD K., HORNYKIEWICZ O.
Parkinson's disease ; activity of L. Dopa decarboxylase in discrete brain regions.
Science 1970, 170, 1212-1213.

368 - LOBO-AUTUNES J., MACEDO C., DAMASIO AR.
Levodopa and migraine.
Lancet 1970, 2, 928.

369 - LORANGER AW., GOODELL H., LEE JE., MC DOWELL FH.
Levodopa treatment of Parkinson's syndrome. Improved intellectual functioning.
Arch. Gen. Psychiat. 1972, 26, 163-168.

370 - LOTTI VJ.
Potention of some central actions of L.Dopa following inhibition of peripheral decarboxylase.
Fed. Proc. 1969, 28, 642.

371 - LOTTI VJ., PORTER CC.
Potentiation and inhibition of some cerebral actions of L. Dopa by inhibition of decarboxylase.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1970, 172, 406-415.

372 - LOWE RC.
Therapeutic guide-lines and side effects encountered during L. Dopa therapy in 100 cases of parkinsonism.
Med. J. Aust. 1971, 2, 1042-1049.

373 - LU KH., MEITES J.
Effects of L. Dopa on serum prolactin and PIF in intact and hypophysectomized, pituitary grafted rats.
Endocrinology 1972, 91, 868-872.

374 - MC DOWELL FH.
Changes in behaviour and mentation. In "L. Dopa and Parkinsonism". 1970, BARBEAU A. and MC DOWELL FH. Ed., FA DAVIS Co - Philadelphia 321-325.

375 - MC DOWELL FH.
Symposium on levodopa in Parkinson's disease. Clinical and pharmacological aspects.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 317-318.

376 - MC DOWELL FH., LEE JE., SWIFT T., SWEET RD., OGSBURY JS., KESSLER JJ.
Treatment of parkinson's syndrome with L. Dihydroxyphenylalanine (levodopa).
Ann. Int. Med. 1970,72, 29-36.

377 - MC DOWELL FH., LEE JE., SWEET RD., SWIFT T., OGSBURY J., KESSLER J.
The treatment of parkinson's disease with dihydroxy-phenyl-alanine.
EXCERETA MEDICA Intern. Congress series 1969, 193, 170.

378 - MC GEER PL., ZELDOWICZ LR.
Administration of Dihydroxy-phenyl-alanine to Parkinsonian patients.
Can. Med. Assoc. J. 1964, 90, 463-466.

379 - MC ISAAC W., TABORSKY RG., FARREL G.
5 Methoxy-tryptophol : effect on estrus and ovarian weight.
Science 1964, 145, 63-64.

380 - MC LEAN PD., PLOOG DW.
Cerebral representation of penile erection.
J. Neurophysiol. 1962, 25, 29-55.

381 - MC LEAN PD., DENNISTON H., DUA S.
Further studies on cerebral representation of penile erection : Caudal thalamus, midbrain and pons.
J. Neurophysiol. 1963, 26, 273-293.

382 - MACON JB., SOKOLOFF L., GLOWINSKI J.
Feed back control of rat brain 5 hydroxy-tryptamine synthesis.
J. Neurochem. 1971, 18, 323-331.

383 - MC. PHERSON A.
Convulsive seizures and electroencephalogram changes in three patients during levodopa therapy.
Neurology 1970, 20, 41-45.

384 - MALARKEY WB., JACOB LS., DAUGHADAY WH.
Levodopa suppression of prolactin in non puerperal galactorrnes.
New. Eng. J. Med. 1971, 285, 1160.

385 - MALITZ S.
Study group (ad hoc) : L. Dopa and behavior.
Psychopharmacol. Bull. 1971, 7, 41-43.

386 - MALITZ S., KANZLER M.
L. Dopa - Behavioral Effects.
"Monoamines, noyaux gris centraux et syndrome de Parkinson" Genève 1970.
DE AJURIAGUERRA J. et GAUTHIER G. - Masson et Cie (Paris) Georg. et Cie (Genève) 1971, 467-484.

387 - MALMNAS CO., MEYERSON BJ.
P. chlorophenylalanine and copulatory behavior in the male rat.
Nature 1971, 232, 398-400.

388 - MANDELL S.
The treatment of dystonia with L. Dopa and Haloperidol.
Neurology 1970, 20, 103-106.

389 - MARKHAM C.
Cité par MC Dowell FH.
In "L. Dopa and parkinsonism" 1970 BARBEAU A. and MC DOWELL Editors, FA DAVIS CO.- Philadelphia.

390 - MARS H., LIBMAN I., SCHWARTZ AM., GILLO-JOFFROY L., BARBEAU A.
L. Dopa in Parkinson's disease.
Results of a cooperative study in the Montreal area.
Can. Psychiat. Assoc. J. 1972, 17, 123-131.

391 - MARSCH GG., MARKHAM CM., ANSEL R.
Levodopa's awakening effect on patients with parkinsonism.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1971, 34, 209-218.

392 - MARTIN WE.
Adverse reactions during treatment of parkinson's disease with levodopa.
JAMA 1971, 216, 1979-1983.

393 - MARTIN WE.
L. Dopa in the treatment of parkinson's disease.
Postgrad Med. 1970, 47, 153-157.

394 - MATHIEU P.
Amines cerebrales. Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité de la vigilance et du comportement.
Lyon Med. 1972, 228, 377-382.

395 - MATUSSEK N., BENKERT O., SCHNEIDER K., OTTEN H., POHLMEIER H.
L. Dopa plus decarboxylase inhibitor in depression.
Lancet 1970, 2, 660-661.

396 - MATUSSEK N., BENKERT O., SCHNEIDER K., OTTEN H., POHLMEIER H.
Wirkung eines decarboxylass Hemmers (RO 4 4602) in kombination mit L. Dopa anf gehemmte depressionen.
Arzneimittel Forsch. 1970, 20, 934-939.

397 - MATUSSEK N., POHLMEIER H., RUETHER E.
Die wirkung von Dopa and gehemmte Depressionen.
Klin. Wschr. 1966, 44, 727-728.

398 - MAWDSLEY C.
Treatment of parkinsonism with laevo-dopa.
Brit. Med. J. 1970, 1, 331-337.

399 - "Médiateurs chimiques - Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité, de la vigilance et du comportement".
Paris 1972, Masson et Cie (Paris) 1972.

400 - MEIER MJ., BAKER AB., MARTIN WE.
Some quantitative behavioral changes in L. Dopa therapy.
Geriatrics 1972, 7, 89-97.

401 - MEIER MJ., MARTIN WE.
Intellectual changes associated with Levodopa therapy.
Jama 1970, 213, 465-466.

402 - MEIER MJ., MARTIN WE.
Measurement of behavioural changes in patients on L. Dopa.
Lancet 1970, 1, 352-353.

403 - MEIER MJ., MARTIN WE.
Some quantitative behavioral changes in L. Dopa therapy.
Trans Amer. Neurol. Assoc. 1970, 95, 64-68.

404 - MENA I., COURT J., FUENZALIDA S., PAPAVASILIOU PS., COTZIAS CG.
Modification of chronic Manganese poisonning.
Treatment with L. Dopa or 5 oH tryptophan.
New. Eng. J. Med. 1970, 282, 5-10.

405 - MENDEL JR., CHASE TN., ENGEL WK.
Amyotrophic lateral sclerosis : a study of central monoamine metabolism and therapeutic trial of levodopa.
Arch. Neurol. 1971, 25, 320-325.

406 - MENDELL JR., CHASE TN., ENGEL WK.
Modification by L. Dopa of a case of progressive supranuclear palsy with evidence of defective cerebral dopamine metabolism.
Lancet 1970,1, 593-594.

407 - MESSIHA FS., BIANCHINE JR., HSU TH., ENCOMEDIA B., BULANHAGUI V.
Inhibition of peripheral dopa-decarboxylase in parkinsonian patients.
Fed. Proc. 1971, 30, 224.

408 - MEYERS R.
Evidence of a locus of the neural mechanisms for libido and penile potency in the septo-fornico hypothalamic region of the human brain.
Trans. Amer. Neurol. Soc. 1961, 86, 81-85.

409 - MEYERSON BJ.
Central nervous monoamines and hormone induced estrus behavior in the spayed rats.
Acta physiol. Scand. (suppl. 241) 1964, 63, 1-32.

410 - MEYERSON BJ., SAWYER CH.
Monoamines and ovulation in the rat.
Endocrinology 1968, 83,170-173.

411 - MINDHAM RHS.
Psychiatric symptoms in parkinsonism.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1970, 33, 188-191.

412 - M. MA.
La levodopa : état actuel de la question.
Rev. Prat. 1972, 22, 3744-3754.

413 - MONES RJ., ELIZAN TS.
A short-term evaluation of L. Dopa therapy in 34 patients with parkinsonism.
J. Mt. Sinai. Hosp. 1969, 36, 503-515.

414 - MONES RJ.,ELIZAN TS., SIEGEL GJ.
Analysis of L. Dopa induced dyskinesias in 51 patients with parkinsonism.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1971,34, 668-673.

415 - MONES RJ., ELIZAN TS., SIEGEL GJ.
Evaluation of L. Dopa therapy in parkinson's disease.
N.Y.St. J. Med. 1970, 70,2309-2318.

416 - MONNIER M.
Effets psychotropes activateurs et modérateurs des acides aminés, des amines biogènes et des "releasing factors" hypothalamiques.
Confront. psychiat. 1972,9, 55-75.

417 - "Monoamines, noyaux gris centraux et syndrome de Parkinson".
1970 Genève.
DE AJURIAGUERRA J. et GAUTHIER G. Masson et Cie (Paris) - Georg. et Cie (Genève) 1971.

418 - MORGAN JP., BIANCHINE JR., SPIEGEL HE., NUTLEY NJ., RIVERA-CALIMLIN L., HERSEY RM.
Metabolism of Levodopa in patients with Parkinson's disease.
Arch. Neurol. 1971, 25, 39-44.

419 - MOURET JR., RENAUD B., QUENIN P., MICHEL D., SCHOTT B.
Monoamines et régulation de la vigilance - I - Apport et interprétations biochimiques des données polygraphiques.Paris 1972.
"Les Médiateurs chimiques. Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 139-155.

420 - MUENTER MD.
Double-blind placebo controlled study of levodopa therapy in Parkinson's disease.
Neurology 1970, 20, 6-13.

421 - MUENTER MD.
Levodopa.
Ann. Intern. Med. 1971, 75, 795-797.

422 - MUENTER MD., TYCE GM.
L. Dopa therapy of Parkinson's disease : plasma L. Dopa concentration therapeutic response and side effects.
Mayo. Clin. Proc. 1971,46, 231-239.

423 - MURPHY DL.
Amine precursors, amines and false neurotransmitters in depressed patients.
Amer. J. Psychiat. 1972, 129, 141-148.

424 - MURPHY DL., BRODIE HKH., GOODWIN FK.
L. Dopa : regular induction of hypomania in "bipolar" manic depressive patients.
Nature 1971, 229, 135-136.

425 - MURPHY SF.
Treatment of Parkinsonism with levodopa.
Ir. J. Med. Sci. 1971, 140, 99-107.

426 - NAHUM LH.
L. Dopa in parkinsonism.
Conn. Med. 1970, 34, 396-398.

427 - NEWMAN G., NICHOLLS CR.
Sexual activities and attitudes in older persons.
JAMA, 1960, 173, 33-35.

428 - NG LKY., CHASE TN., COLBURN RW., KOPIN IJ.
L. Dopa induced release of cerebral monoamines.
Science 1970, 170, 76-77.

429 - NG LKY., CHASE TN., COLBURN RW., KOPIN IJ.
L. Dopa in parkinsonism.
Neurology 1972, 22,688-696.

430 - NICK J., CONTAMIN F., REIGNIER A., NICOLLE M., MIGNOT B., BAKOUCHE P.
Les anomalies E.E.G. constatées chez un parkinsonien constituent-elles une contre-indication à la cure par la L. Dopa.
Colloque Larodopa, Paris 1970 - "Roche" Ed. 1971, 75-76.

431 - O'BRIEN CP., DIGIACOMO JN., FAHN S., SCHWARZ GA.
Mental effects of high-dosage levodopa.
Arch. Gen. Psychiat. 1971, 24, 61-64.

432 - OLSON L., SEIGER A., FUXE K.
Hereogeneity of striatal and limbic dopamine innervation : highly fluorescent islands in developing and adult rats.
Brain Res. 1972, 44, 283-288.

433 - O'MALLEY
Cité par GOODWIN FK.
JAMA 1971, 218, 1915-1920.

434 - O'REILLY S.
Dopa in Parkinson's disease.
Lancet 1969, 1, 984.

435 - ORZECK A., BARBEAU A.
Interelation ships among dopamine, serotonin and acetylcholine.
In "L. Dopa and Parkinsonism", 1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH. Ed., FA DAVIS CO, Philadelphia, 88-94.

436 - OSBORNE MW., WENGER JJ., WILLENS W.
The cardiovascular pharmacology of L. Dopa : peripheral and central effects.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1971, 178, 517-528.

437 - PAILLER Y.
Traitement de la maladie de Parkinson par la L. Dopa.
Résultats cliniques au bout d'un an.
A propos de 60 observations.
Thèse Méd. Rennes, 1972.

438 - PALLIS CA.
Parkinsonism : natural history and clinical features.
Brit. Med. J. 1971, 3, 683-690.

439 - PAPAVASILIOU PS., COTZIAS GC., DUBY SE., STECK AJ., FEHLING C., BELL MA.
Levodopa in parkinsonism.
Potentiation of central effects with a peripheral inhibitor.
New. Eng. J. Med. 1972,286, 8-14.

440 - PARKES JD., CURZON G., KNOTT PJ., TATTERSALL R., BAXTER RCH., KNILL-JONES RP., MARSDEN CD., VOLLUM D.
Treatment of Parkinson's disease with Amandatine and levodopa.
Lancet 1971, 1, 1083-1087.

441 - PARKES JD., KNILL-JONES RP., CLEMENTS PJ.
L. Dopa and amantadine hypochloride in extra-pyramidal disorders.
Postgrad. Med. J. 1971, 47, 116.

442 - PARKES JD., SHARPSTONE P., WILLIAMS R.
Levodopa in hepatic coma.
Lancet 1970, 2, 1431-1343.

443 - Parkinsonism and L. Dopa
Excerpta Medica. Intern. Congress. Series 1969, 193, 170.

444 - PASSOUANT P.
Le traitement de la maladie de Parkinson par la L. Dopa.
J. Med. Montpellier 1969, 4, 469-476.

445 - PATUSSEK M., FOMTNICIER H., RUTHER E.
Die Wirkung von Dopa anf gehemmten Depressionen.
Klin. Wschr 1966, 44, 727-728.

446 - PAUL MI., CRAMER H., GOODWIN FK.
Urinary cyclic AMP Excretion in depression and mania.
Effects of levodopa and lithium carbonate.
Arch. Gen. Psychiat. 1971, 24, 327-337.

447 - PAULSON GW.
Side effects of L. Dopa.
Ohio. St. Med. J. 1971, 67, 512-515.

448 - PAULSON GW., WIEDERHOLT WC., ALLEN JN., SHUTTLEWORTH EC., FRIEDMAN HM.
The use of L. Dopa in parkinsonism.
Ohio. St. Med. J. 1969, 65, 995-999.

449 - PAZZAGLI A., AMADUCCI L.
La sperimentazione clinica del Dopa nell sindrome parkinsoniane.
Riv. Neurobiol. 1966, 12, 138.

450 - PEARLMAN CA. Jr
Manic behavior and levodopa.
New. Eng. J. Med. 1971, 285, 1326.

451 - PEASTON MJT., BIANCHINE JR.
Metabolic studies and clinical observations during L. Dopa treatment of parkinson's disease.
Brit. Med. J., 1970, 1, 400-403.

452 - PEKKARINEN A., RINNE UK., SALOKANGAS R., SIIRTOLA T., SONNINEN V.
Plasma testosterone content of patients with Parkinson's disease during L. Dopa treatment.
Acta Endocrinol. (Suppl.) 1971, 155, 231.

453 - PERSSON T., WALINDER J.
L. Dopa in the treatment of depressive symptoms.
Brit. J. Psychiat. 1971, 119, 277-278.

454 - PINELLI P., PINTO F., MAZZA S.
Depressive syndroms and L. Dopa treatment in Parkinsonian patients.
Arch. Psycol. Neurol. Psychiat. 1971, 32, 414-426.

455 - PINTO F., MAZZA S.
Psychic symptoms in levodopa treatment of Parkinson's disease.
Riv. Neurobiol. 1971, 17, 155-159.

456 - PLETSCHER A., BARTHOLINI G.
Selective rise in brain dopamine by inhibition of extracerebral levodopa decarboxylation.
Clin. Pharmacol. Ther 1971, 12, 344-352.

457 - PLETSCHER A., BARTHOLINI G., GEY KF., GENI A.
Die biochemischen grundlagen für die Behandlung des Parkinson syndrom mit L. Dopa.
Schweitz. Med. Woch. 1970, 100, 797-804.

458 - POECK K., PILLERI G.
Release of hypersexual behavior due to lesion in the limbic system.
Acta. Neurol. Scand. 1965, 41, 233-244.

459 - POHLMEIER H.
An wendungs moeglich keiten psychologischer methoden für die beurtheilung des L. Dopa effekts beigehemmten depressionen.
Arzneimittel Forsch. 1969, 19, 470-472.

460 - POIRIER LJ., BEDARD P., LANGELIER P., LAROCHELLE L., PARENT A., ROBERGE A.
Les circuits neuronaux impliqués dans la physio-pathologie des syndromes parkinsoniens - Paris 1972 "Les Médiateurs chimiques - Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 37-50.

461 - PRANGE AJ., HALL CD., WEISS EA.
Tri iodothyronine with levodopa in Parkinsonism.
JAMA 1971, 217, 1393-1394.

462 - PRESHUS J.
Treatment of Parkinsonism with L. Dopa.
Acta. Neurol. Scand. (Suppl.) 1970, 43, 220.

463 - PRIBRAM KH., BAGSHAW M.
Further analysis of the temporal lobe syndrome utilizing fronto-temporal ablations.
J. Comp. Neuro. 1953, 99, 347-375.

464 - PROCTOR P.
Concerning the mechanism of action of L. Dopa in parkinsonism.
Biochem. Med. 1970, 4, 357-359.

465 - RANDRUP A.
Role of brain dopamine in the antipsychotic effect of neuroleptics.
Evidence from studies of amphetamine-neuroleptic interaction.
Mod. Probl. Pharmaco-psychiat. 1970, 5, 60-65.

466 - RANDRUP A., MUNKVAD I.
Pharmacological studies on the brain mechanism underlying two forms of behavioral excitation : stereotypied hyperactivity and "rage".
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1969, 159, 928.

467 - RAO NS.
Effects of with drawing Dopa in Parkinson's disease.
Lancet 1970, 2, 470.

468 - RAY I.
Side effects from levodopa.
Can. Med. Assoc. J. 1972, 107, 19.

469 - RECH RH., BORYS HK., MOORE KE.
Alteration in behavior and brain catecholamine levels in rats treated with alpha-methyl tyrosine.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1966, 153, 4412-4419.

470 - REIS DJ., MOORHEAD DT., MERLINO N.
Dopa induced excitement in the cat : its relation ship to brain norepinephrine concentrations.
Arch. Neurol. 1970, 22, 31-39.

471 - RICKLAND
Cité par SCHWAB RS.
In "L. Dopa and Parkinsonism" 1970, BARBEAU A.,
FA DAVID CO - Philadelphia, 326.

472 - RIKLAN M.
Levodopa and behavior.
Neurology 1972, 22, 43-55.

473 - RINNE UK.
Discussion and remarks on L. Dopa treatment in
Parkinson's disease.
"Monoamines, noyaux gris centraux et syndromes de
Parkinson" Genève 1970.
DE AJURIAGUERRA J. et GAUTHIER G. - Masson et Cie
(Paris) Georg et Cie (Genève) 1971, 523-528.

474 - RINNE UK., SONNINEN V.
A double blind study of L. Dopa treatment in
Parkinson's disease.
Europ. Neurol. 1968, 1, 180-191.

475 - RINNE UK., SONNINEN V.
Catecholamine in Parkinson's disease.
Acta Neurol. Scand. (Suppl.) 1970, 46, 217-218.

476 - RINNE UK., SONNINEN V., HYYPPA M.
Effect of L. Dopa on brain monoamines and their
metabolites in Parkinson's disease.
Life Sci. 1971, 10, 549-557.

477 - RINNE UK., SONNINEN V., SIRRIOLA T.
L. Dopa treatment in Parkinson's disease.
Europ. Neurol. 1970, 4, 348-369.

478 - RINNE UK., SONNINEN V., SIIRTOLA T.
L. Dopa treatment in parkinson's disease.
Acta. Neurol. Scand. (Suppl.) 1970, 46, 221-222.

479 - RINNE UK., SONNINEN V., SIIRTOLA T.
Treatment of Parkinson's disease with Amantadine
and L. Dopa.
Europ. Neurol. 1972, 7, 228-240.

480 - RINNE UK., SONNINEN V., SIIRTOLA T.
Treatment of Parkinson's disease with L. Dopa and decarboxylase inhibitor.
J. Neurol. 1972, 202, 1-20.

481 - RIVERA-CALIMLIM L., DUJOVNE CA., MORGAN JP., LASAGNA L., BIANCHINE JR.
L. Dopa treatment failure : explanation and correction.
Brit. Med. J. 1970, 4, 93-94.

482 - ROHMER F., NORTH P.
Modifications électroencéphalographiques au cours du traitement par la L. Dopa dans les syndromes parkinsoniens.
Colloque Larodopa, Paris 1970 - "Roche" Ed. 1971, 73-74.

483 - ROMERO JA., CHARLMERS JP., COTTMAN K., LYTLE LD., WURTMAN RJ.
Regional effects of L. Dihydroxyphenyl-alanine on norepinephrine metabolism in rat brain.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1972, 180, 277-285.

484 - RONDOT P., GUILLARD A.
La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens.
Enc. Med. Chir. Neuro. 1972, 17062, A10.

485 - ROUZAUD M., DEGIOVANNI E., KIFFER A.
Prescription de la Larodopa dans un syndrome akinétique atypique observé chez deux frères.
Colloque Larodopa, Paris 1970, "Roche" Ed. 1971, 79-81.

486 - RYBACK RS.
Manic behavior and levodopa.
New Eng. J. Med. 1971, 285, 1326-1327.

487 - RYBACK RS., SCHWAB RS.
Manic response to levodopa therapy, Report of a case.
New. Eng. J. Med. 1971, 285, 788-789.

488 - SACKS OW.
L. Dopa for progressive supranuclear palsy.
Lancet 1969, 2, 591-592.

489 - SACKS OW., KOLH M.
Incontinent nostalgia induced by L. Dopa.
Lancet 1970, 1, 1394.

490 - SACKS OW., KOHL M., SCHWARTZ W., MESSELOFF C.
Side effects of L. Dopa in post-encephalitic Parkinsonism.
Lancet 1970, 1, 1006.

491 - SACKS OW., MESSELOFF CR., SCHWARTZ WF.
Long term effects of levodopa in the severely disabled patient.
Jama, 1970, 213, 2270.

492 - SACKS OW., MESSELOFF C., SCHWARTZ W., GOLDFARB A., KOHL M.
Effects of L. Dopa in patients with dementia.
Lancet 1970, 1, 1231.

493 - SALIS PJ., DEWSBURY DA.
p-chlorophenylalanine facilitats copulatory behavior in male rats.
Nature 1971, 232, 400-401.

494 - SANDLER M.
Gynaecological side effects of levodopa therapy.
Lancet 1971, 1, 807.

495 - SANDLER M.
How does L. Dopa work in parkinsonism ?
Lancet 1971, 1, 784.

496 - SANDLER M., GOODWIN BL., RUTHVEN CRJ., CLANE DB.
Therapeutic implications in parkinsonism of M. Tyramine formation from L. Dopa in man.
Nature 1971, 229,414-415.

497 - SANDLER M., KAROUM F., RUTHVEN CRJ.
Metabolism of Dopa in Parkinson.
New. Eng. J. Med. 1969, 281, 1429.

498 - SARRAZIN A., EMERIT, OLIVIER L., REBELO F.,BOUSQUET O.
Traitement du coma hépatique par la L. Dopa.
Premiers résultats.
Presse Méd. 1971, 79,2226-2227.

499 - SAWA M., UEKI Y., ARITA M., HARADA T.
Preliminary report on the amygdaloïdectomy of the psychotic patients, with interpretation of oral emotionnal manifestations in schizophrenies.
Folia Psychiat. Neurol. Japon. 1954, 4, 309-329.

500 - SCHECKEL CL., BOFF E., PAZERY LM.
Hyperactive states related to the metabolism of norepinephrine and similar biochemicals.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 1969, 159, 939-958.

501 - SCHNEIDER HPG., MC CANN SM.
Luteinizing hormone releasing factor discharged by dopamine in rats.
J. Endoc. 1970, 46, 401-402.

502 - SCHNEIDER HPG., MC CANN SM.
Possible role of dopamine as transmitter to promote discharge of LH-Releasing factor.
Endocrinology 1969, 85,121-132.

503 - SCHOTT B.
Les thérapeutiques modernes de la maladie de Parkinson.
Lyon Med. 1971, 226, 539-546.

504 - SCHOTT B., MICHEL D., MOURET J., RENAUD B., QUENIN P., TOMMASI M.
Monoamines et regulation de la vigilance - II - Syndromes lésionnels du système nerveux central.
"Les Médiateurs chimiques - Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité, de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 157-1971.

505 - SCHREINER L., KLING A.
Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat.
J. Neurophysiol. 1953, 16, 643-659.

506 - SCHREINER L., KLING A.
Effects of castration on hypersexual behavior induced by rhinencephalic injury in cat.
Arch. Neurol. Psychiat. 1954, 72, 180-186.

507 - SCHWAB RS.
Psychiatric aspects of L. Dopa treatment in Parkinson disease.
In "L. Dopa and Parkinsonism", 1970, BARBEAU A. and MC DOWELL, FH. Ed. FA DAVIS CO - Philadelphia 325-328.

508 - SCHWAB RS., FABING HD., PRICHARD JS.
Psychiatric symptoms and syndromes in Parkinson's disease.
Amer. J. Psychiat. 1951, 107, 901-907.

509 - SCHWARTZ GA., FAHN S.
Newer medical treatments in Parkinsonism.
Med. Clin. North. Amer. 1970, 54, 773-785.

510 - SCOTTI G.
Combined treatment of Parkinson's disease with Amantadine and L.Dopa.
Lancet 1970, 1, 1394-1395.

511 - SELBY G.
The prescribing of L. Dopa.
Med. J. Aust. 1971, 1, 770-771.

512 - SHARPLESS NL., ERICSSON AD., MC CANN DS.
Clinical and cerebro-spinal fluid changes in parkinsonian patients treated with L. 3-4-dihydroxyphenylalanine (L. Dopa).
Neurology 1971, 21, 540-549.

513 - SHARPLESS NS., MC CANN DS.
Dopa and 3-o-methyl-dopa in cerebrospinal fluid of parkinsonism patients during treatment with oral L. Dopa.
Clin. Chim. Acta. 1971, 31, 155.

514 - SHASKAN EG., SNYDER SH.
Kinetics of serotonin accumulation into slices from rat brain relation-ship to catecholamine uptake.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1970, 175, 404-418.

515 - SHEARD MH.
The effect of para-chloro-phenylalanine on behavior in rats : relation to brain serotonin and 5 hydroxy-indol-acetic-acid.
Brain Res. 1969, 15, 524-528.

516 - SHILLITO EE.
The effect of para-chloro-phenyl-alanine on social interaction in male rats.
Brit. J. Pharmacol. 1970, 38, 305-315.

517 - SIEGFRIED J.
Deux ans d'expérience avec la L. Dopa associée à un inhibiteur de la décarboxylase.
Rev. Neurol. 1970, 122, 243-248.

518 - SIEGFRIED J.
Traitement du parkinsonisme avec la L.Dopa associée à un inhibiteur de la décarboxylase.
Méd. Hyg. 1969, 27, 543-545.

519 - SIEGFRIED J., KLAIBER R., PERRET E., ZIEGLER WH.
Behandlung des Morbus Parkinson mit L. Dopa in Kombination mit einem decarboxylase hemmer.
Deutsch. Med. Wschen. 1969, 94, 2678-2681.

520 - SIEGFRIED J., KLAIBER R., PERRET E., ZIEGLER WH.
The treatment of Parkinson's disease with L. Dopa combined with a decarboxylase inhibitor.
Ger. Med. Month. 1970, 15,315.

521 - SIEGFRIED J., ZIEGLER WH., REGLI F., FISCHER C., KAUFMANN W., PERRET E.
Treatment of Parkinson's disease with L. Dopa combined with a decarboxylase inhibitor.
Excerpta Medica. Intern. Congress. Series 1969, 193,171.

522 - SIEGFRIED J., ZIEGLER WH., REGLI F., KAUFMANN W., PERRET E.
Treatment of parkinsonism with L. Dopa in association with a decarboxylase inhibitor, First objective results.
Pharmacolog. Clin. 1969, 2, 23-26.

523 - SIGWALD J.
Le traitement de la maladie de Parkinson par la Levodopa.
Nouv. Presse. Med. 1972, 1,679-682.

524 - SIGWALD J., RAYMONDEAUD C.
Association d'Amantadine à la Levodopa dans le traitement de la maladie de Parkinson.
Indications - Résultats - Etude de 58 cas.
Nouv. Presse Med. 1972,1, 1237-1239.

525 - SIGWALD J., RAYMONDEAUD C., PIOT C.
Résultat de deux nouvelles thérapeutiques de la maladie de Parkinson. Le L. Dopa et l'Amantadine.
Rev. Neurol. 1970, 122, 145-148.

526 - SIMON B.
Le traitement de la maladie de Parkinson.
Progr. Med. 1972, 100, 267-269.

527 - SINGER J.
The effect of atropine upon the female and male sexual behavior of female rats.
Physiol. Behav. 1968, 3, 377-378.

528 - SINHAMAHAPATRA SB., KIRSCHNER MA.
Effect of L. Dopa on testosterone and luteinizing hormone production.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1972, 34, 756-758.

529 - SJOERDSMA A., LOVENBERG W., ENGELMAN K., CARPENTER WT., WYATT RJ., GESSA GL.
Serotonin now : clinical implications of inhibiting its synthesis with para-chlorophenylalanine.
Ann. Inter. Med. 1970, 73, 607-629.

530 - SONNTAG VK.
Effects of L. Dopa on five patients with parkinsonism.
Arizona Med. 1970, 27, 96-98.

531 - SNYDER SH., TAYLOR MK., COYLE JT., MEYERHOFF JL.
The role of brain dopamine in behavioral regulation and the actions of psychotropic drugs.
Amer. J. Psychiat. 1970, 127, 199-207.

532 - SOURKES TL.
Actions of Levodopa and dopamine in the central nervous system.
Jama 1971, 218, 1909-1911.

533 - SOURKES TL.
Central actions of L. Dopa and Dopamine.
Rev. Canad. Biol. (Suppl.) 1972, 31, 153-168.

534 - SOURKES TL.
Levodopa and anticholinergic drugs in parkinsonism.
Brit. Med. J. 1971, 3,703-704.

535 - SOURKES TL.
On the mode of action of L. Dopa in Parkinson's disease.
Biochem. Med. 1970, 3,321-325.

536 - SOURKES TL.
Possible new metabolites mediating actions of L. Dopa.
Nature 1971, 229, 413-414.

537 - SOURKES TL., PIVNICKI D., BROWN WT., WISEMAN-DISTLER MH., MURPHY GF., SANKOFF I., SAINT-CYR S.
A clinical and metabolic study of Dopa (3-4 di-hydroxyphenylalanine) and methyl-Dopa in Huntington's chorea.
Psychiat. Neurol. 1965,149, 7-27.

538 - STEFANINI M., HETHERINGTON EN.,
Levodopa in hepatic failure.
Jama 1972, 220, 1247-1248.

539 - STEG G.
Side effects during treatment with L.Dopa in Parkinsonism.
Excerpta-Medica. Intern. Congress. Series 1969, 193, 171-172.

540 - STELLAR S., MANDEL S., WELTZ JM., COOPER IS.
L. Dopa in the treatment of parkinsonism.
A preliminary appraisal.
J. Neurosurg. 1970, 32, 275-280.

541 - STERN PH., MC DOWELL FH., MILLER JM., ROBINSON MB.
Levodopa therapy effects on natural history of parkinsonism.
Arch. Neurol. 1972, 27, 481-485.

542 - STEVENS JR., MARK WH., ERMIN F., PACHECO P., SUEMATSU K.
Deep temporal stimulation in man. Long latency, Long lasting psychological changes.
Arch. Neurol. 1969, 21, 157-169.

543 - STOLK JM., BARCHAS JD.
Differential metabolism by rat brain of exogenous norepinephrine and norepinephrine synthesized endogenously from precursors.
Parmacologist. 1970, 12, 268.

544 - SVENSSON TH., STROMBERG U.
Potentiation by amantadine hypochloride of L. Dopa induced effects in mice.
J. Pharm. Pharmacol. 1970, 22,639.

545 - SVENSSON TH., WALDECK B.
On the significance of central Noradrenaline for motor activity : experiments with a new dopamine β-hydroxylase inhibitor.
Europ. J. Pharmacol. 1969, 7, 278-282.

546 - SWEET RD., LEE JE., MC DOWELL FH.
Alpha-methyl-Dopa as an adjunct to levodopa treatment of Parkinson's disease.
Trans. Amer. Neurol. Assoc. 1971, 96, 59-65.

547 - Symposium on Levodopa.
Jama 1971, 218, 1903-1927.

548 - Symposium on Levodopa in parkinson's disease.
Neurology 1972, 22, 1-94.

549 - Symposium on Levodopa in Parkinson's disease.
Clinical and pharmacological aspects.
Where do we go from here ?
Clin. Pharmacol. Ther. 1971,12, 408-416.

550 - TAGLIAMONTE P., PEREZ-CRUET J., TAGLIAMONTE A., GESSA GL.
Differential effect of p-chlorophenyl-alanine (PCPA) on the sexual behavior and on the electrocorticogram of male rabbits.
Pharmacologist. 1970, 12, 205.

551 - TAGLIAMONTE A., TAGLIAMONTE P., GESSA GL.
Reversal of pargyline induced inhibition of sexual behavior in male rats by p-chlorophenylalanine.
Nature 1971, 230, 244-245.

552 - TAGLIAMONTE A., TAGLIAMONTE P., GESSA GL., BRODIE BB.
Compulsive sexual activity induced by p-chlorophenyl-alanine in normal and pinealectomized male rats.
Science 1969, 166, 1433-1435.

553 - TAKAGI H., SATOL M., YAMATSU-KIMURA K., NAKAMA M.
Central effects of 3-4 dihydroxyphenylalanine and 5 hydroxytryptophan on tetrabenazine preteated rabbits, with special reference to the possible role of catecholamine and serotonine in the brain.
Int. J. Neuropharmacol. 1968, 7, 265.

554 - TAYLOR DC.
Sexual behavior and temporal lobe epilepsy.
Arch. Neurol. 1969, 21, 510-516.

555 - TERZIAN
cité par GASTAUT H., COLLOMB H.
Ann. Medico-Psychol. 1954, 2, 657-696.

556 - THEAUX A.
Les hémorragies génitales chez les malades traités par la levodopa (à propos de 7 cas).
Thèse Méd. Toulouse 1972.

557 - THOMPSON RA.
Treatment of spasticity residual of cerebrovascular accident.
Jama 1970, 213, 1199.

558 - THUT PD., RECH RH.
Effects of L. Dopa on the E.E.G. and brain amines of unrestrained rats.
Exp. Neurol. 1972,35, 13-29.

559 - THUT PD., RECH RH.
Electrocorticographie (Eco G) and behavioral effects of diethyl-di-thio carbamate (DDC) and L. Dopa.
Parmacologist 1964, 11, 254.

560 - TIMBERLAKE WH.
Double blind comparison of levodopa and procyclidine in parkinsonism, with illustrations of levodopa induced movement disorders.
Neurology 1970, 20, 31-35.

561 - TIMBERLAKE WH., ZIEPER I., SCHWAB RS.
Randomized double-blind L. Dopa treatment of parkinsonism.
Excerpta Medica Intern. Congress Series 1969, 193, 70.

562 - TISSOT R.
Monoamines et regulation thymique.
Confront. psychiat. 1970, 6, 87-152.

563 - TISSOT R.
Perturbations du metabolisme des catécholamines (notamment la dopamine) dans les syndromes parkinsoniens.
Presse Med. 1969, 77, 617-618.

564 - TISSOT R., BARTHOLINI G.
Monoamines et régulations thymiques.
Paris 1972.
"Les médiateurs chimiques. Leur rôle dans la physiopathologie de la motricité de la vigilance et du comportement".
Masson et Cie (Paris) 1972, 193-202.

565 - TISSOT R., BARTHOLINI G., PLETSCHER A.
Drug induced changes of extracerebral Dopa metabolism in man.
Arch. Neurol. 1969, 20, 187-190.

566 - TISSOT R., GAILLARD TH., GUGGISBERG M., GAUTHIER G., DE AJURIAGUERRA J.
Thérapeutique du syndrome de parkinson par la L. Dopa "per os" associée à un inhibiteur de la décarboxylase (RO 44 602).
Presse Méd. 1969, 77, 619-622.

567 - TISSOT R., GAUTHIER G.
Thérapeutique du syndrome parkinsonien par la L. Dopa associée à des inhibiteurs de la décarboxylase. "Monoamines, noyaux gris centraux et syndrome de Parkinson". 1970, Genève. DE AJURIAGUERRA J., GAUTHIER G. Masson et Cie (Paris), Georg et Cie (Genève) 1971, 455-464.

568 - Today's drugs : L. DOPA
Brit. Med. J. 1970, 4, 541.

569 - TRAN-MANH N., LAPLANTE M., SAINT-LAURENT J., LE BEL E.
Abnormalities in 14 CO_2 production from DL 3-4 dihydroxyphenylalanine carboxyl 14 C in schizophrenia and parkinsonism : a preliminary report.
Rev. Cand. Biol. (Suppl.) 1972, 31, 255-262.

570 - TRIDON P., WEBER M.
Essais de la L. Dopa dans un cas de syndrome de Hunt et de Steele Richardson Olszewski.
Colloque Larodopa, Paris, 1970. "Roche" Ed. 1971, 83-84.

571 - TRYDING N., TUFVESSON G., NILSSON S.
Serum monoamine oxydase levels during levodopa therapy.
Lancet 1971, 1, 859.

572 - TURKINGTON RW.
Inhibition of prolactin secretion and successful therapy of the Forbes Albright syndrome with L. Dopa.
J. Lab. Clin. Med. 1971, 78, 824-825.

573 - TURNER WJ., MERLIS S.
A clinical trial of pargyline and Dopa in psychotic subjects.
Dis. Nerv. Syst. 1964, 25, 538-541.

574 - TURPIN J., BADICHE A.,LEBRUN B., LESAUNIER P.,VIVIEN P.
Psychose et syndrome parkinsonien. A propos d'un essai de traitement par les nouveaux anti-parkinsoniens.
Rev. Neuropsychiat. Ouest 1971, 8, 27-40.

575 - TYCE GM., MUENTER MD., OWEN CA.
Dopa in plasma during Dopa treatment of patients with Parkinson's disease.
Mayo. Clin. Proc. 1970, 438-443.

576 - TYCE GM., MUENTER MD., OWEN CA.
Metabolism of L. Di-hydroxyphenylalanine by patients with Parkinson's disease.
Mayo. Clin. Proc. 1970, 45, 645-649.

577 - TZAVELLAS O., UMBACH W.
Klinische und elektromyographische kontrollen bei parkinson kranken zum Dopaminegfekt.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 1967, 209, 227-240.

578 - UMBACH W.
Was leistet L. Dopa bei der Behandlung der Parkinson Akinese.
Deutsch. Med. Wschr. 1967, 92, 1241-1243.

579 - UMBACH W., BAUMANN D.
Die wirk samkeit von L. Dopa bei Parkinson patienten mit und ohne stereotaktischen Hirneingriff.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 1964, 205, 281-292.

580 - UNGERSTEDT U.
Mechanism of action of L. Dopa studied in an experimental Parkinson model.
"Monoamines, noyaux gris centraux et syndrome de Parkinson". 1970 Genève, DE AJURIAGUERRA J., GAUTHIER G., Masson et Cie (Paris) Georg et Cie (Genève) 1971, 165-170.

581 - UNGERSTEDT U.
Steretoaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain.
Acta Physiol. Scand. (Suppl.) 1971, 367, 1-48.

582 - URCIOLI R., NIVOLI GC.
Prime osservazioni sull'uso di L. Dopa parkinson.
Min. Med. 1968, 59, 2516-2521.

583 - VAN BUREN JM.
Confusion and disturbance of speech from stimulation in vicinity of the head of the caudate nucleus.
J. Neurosurg. 1963, 20, 148-157.

584 - VAN DER POL HL.
Analysis of L. Dopa.
Pharm. Weekbl. 1971, 106, 33-36.

585 - VAN DER WENDE C., JOHNSON JC.
Interaction of serotonin with the catecholamines.
I - Inhibition of dopamine and norepinephrine oxidation.
II - Activation and inhibition of adenochrome formation.
Biochem. Pharmacol. 1970, 19, 1991-2007.

586 - VAN LOON GR., GANONG WF.
Effects of drugs which alter catecholamine metabolism on the inhibition of stress induced ACTH secretion produced by L. Dopa.
Physiologist. 1969, 12, 381-384.

587 - VAN PRAAG HM.
The possible significance of cerebral dopamine for neurology and psychiatry.
Psychiat. Neurol. Neurochir. 1967, 70,361-379.

588 - VAN PRAAG HM., KORF J.
Retarded depression and the dopamine metabolism.
Psychopharmacologia 1971, 19, 199-203.

589 - VAN REETH PC.,DIERKWENS J., LUMINET D.
L'hypersexualité dans l'épilepsie et les tumeurs du lobe temporal.
Acta. Neurol. Belg. 1958, 58, 194-218.

590 - VAN WOERT MH.
Pharmacodynamics of 3-4 Dihydroxyphenylalanine (Dopa) in Parkinson's disease.
Conn. Med. 1970, 34, 401-405.

591 - VAN WOERT MH., AMBANI LM., WEINTRAUB MI.
Manic behavior and levodopa.
New. Eng. J. Med. 1971, 285, 1326.

592 - VAN WOERT MH., BOWERS MB.
The effect of L. Dopa monoamine metabolites in Parkinson's disease.
Experientia 1970, 26, 161-163.

593 - VAN WOERT HM., HENINGER G., RATHEY U., BOWERS MB.
L. Dopa in senile dementia.
Lancet 1970, 1, 573-574.

594 - VAN WOERT MH., WEINTRAUB MI.
Predicting the response to levodopa.
Lancet 1971, 1, 1015.

595 - VANGMAN E., FISCHER AE.
Male sexual behavior induced by intracranial electrical stimulation.
Science 1962,13,758-760.

596 - VIALA D., BUSER P.
The effects of Dopa and 5 HTP on rythmic efferent discharges in limb nerves.
Brain Res. 1969, 12, 437.

597 - VIGUIER P.
Etude de l'action thérapeutique et des effets secondaires de la Levodopa dans le traitement des syndromes parkinsoniens.
(expérimentation clinique sur 30 cas).
Thèse Med. Toulouse 1972.

598 - VIOLON A., PEYPERS J., RAPPEL M.
Effets de la L. Dopa sur le fonctionnement mental des parkinsoniens.
Acta. Psychiat. Belg. 1972, 72, 168-184.

599 - VOGT M.
Drug-induced changes in brain dopamine and their relation to parkinsonism.
Sci. Basis. Med. Annu. Rev. 1970, 276, 91.

600 - VOLLER GW.
La L. Dopa dans la physiopathologie du parkinsonien.
Tribune Méd. 1970, 2, 25.

601 - VOLLER GW., DEZE J., GUNDLACH U.
Ein Beitrag zur therapie des parkinson syndroms mit L. Dopa.
Med. Welt 1970, 21, 409-412.

602 - VOLLER GW., KERSTAN J.
Die behandlung des Parkinson-syndrome mit L. Dopa.
Nervenarzt 1970, 41, 138-143.

603 - WAGSHUL AM., DAROFF RB.
Depression during L. Dopa treatment.
Lancet 1969, 2, 592.

604 - WAGSHUL A., DAROFF RB.
L. Dopa for progressive supra-nuclear palsy.
Lancet 1969, 2, 105-106.

605 - WAJSBORT J.
Post-menopausal bleeding after L. Dopa.
New. Eng. J. Med. 1972, 286, 784.

606 - WAROT P.
La L. Dopa dans le traitement de la maladie de Parkinson.
Lille Med. 1972, 17, 329-335.

607 - WAROT P., PETIT H.
Les aspects psychologiques du traitement par la L. Dopa.
2ème Colloque Larodopa. Rabat 1972.
Vie Médic. nov. 1972, 79-80.

608 - WEETH JB., SHEALY CN., MERCHER DA.
L. Dopa and amantadine in the therapy of parkinsonism.
Wis. Med. I, 1969, 68, 325-328.

609 - WEINER RI., GANONG WF.
Effect of the depletion of brain catecholamines on puberty and oestrus cycle in the rat.
Neuro-endocrinology 1971, 8, 125-135.

610 - WEINER W., HARRISON W., KLAWANS H.
L. Dopa and cerebro-spinal fluid homo-vanillic acid in parkinsonism.
Life Sci. 1969, 8, 971-976.

611 - WEINTRAUB MI., WANWOERT MH.
Reversal by levodopa of cholinergic hypersensitivity in Parkinson's disease.
New. Eng. J. Med. 1971, 284, 412-415.

612 - WEISS JL., COHN CK., CHASE TN.
Reduction of catechol O methyl transferases activity by chronic L. Dopa therapy.
Nature 1971, 234, 218-219.

613 - WEISS BF., MUNRO HN., WURTMAN RJ.
L. Dopa : disaggregation of brain polysomes and elevation of brain tryptophan.
Science 1971, 173, 833-835.

614 - WHALEN RE., LUTTGE WG.
p-chlorophenylalanine methyl ester : an aphrodisiac ?
Science 1970, 169, 1000-1001.

615 - WHYTE RK., HUNTER KR., LAURENCE DR., STERN GM., ARMITTAGE P.
Levodopa and orphenadrin chlorhydrate in the treatment of parkinsonism.
Europ. J. Clin. Pharmacol. 1971, 4, 18-24.

616 - WURTMAN RJ.
Catecholamines and neurologic diseases.
New. Eng. J. Med. 1970, 282, 45-46.

617 - WURTMAN RJ., AXELROD J.
The formation, metabolism, and physiologic effects of melatonin.
Adv. Pharmacol. 1968, 6, 141-155.

618 - WURTMAN RJ.,AXELROD J., CHU Ew.
Melatonin, a pineal hormone effect on the rat ovary.
Science 1963, 141, 277-278.

619 - WURTMAN RJ., CHOU C., ROSE C.
The fate of C 14 dihydroxyphenylalanine (C^{14} Dopa) in the white mouse.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1970, 174, 351-357.

620 - WURTMAN RJ., ROSE CM., MATHYSSE S., STEPHENSON J., BALDESSARINI R.
L. Dihydroxyphenylalanine : effect on S. Adenosyl Methionine in brain.
Science 1970, 169, 395-397.

621 - WYATT RJ., CHASE TN., SCOTT J., SNYDER F., ENGELMAN K.
Effect of L. Dopa on the sleep of man.
Nature 1970, 228, 999-1001.

622 - WYATT RJ., ENGELMAN K., KUFFER DJ., SCOTT J., SJOERDSMA J., SNYDER F.
Effects of para chloro phenyl alanine on sleep in man.
Electro-enceph. Clin. Neurophysiol. 1969, 27, 529-532.

623 - WYCIS HT., CUNNINGHAM W., KELLET G., SPIEGEL EA.
L. Dopa in treatment of post surgical Parkinson patients.
J. Neurosurg. 1970, 32, 281-285.

624 - YAHR MD.
Levodopa and parkinsonism clinical impressions.
Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 332-334.

625 - YAHR MD.
Psychiatric aspects of L. Dopa treatment.
In "L. Dopa and parkinsonism".
1970, BARBEAU A. and MC DOWERS FH. Ed.
FA. DAVIS CO - Philadelphia, 328-329.

626 - YAHR MD.
Results of long term administration of levodopa in Parkinsonism.
In "Monoamines noyaux gris centraux et syndrome de Parkinson".
Genève 1970, DE AJURIAGUERRA J. et GAUTHIER G. - Masson et Cie (Paris) Georg et Cie (Genève).
1971, 403-410.

627 - YAHR MD., DUVOISIN RC.
Pyridoxine, Levodopa and L∝ Methyldopa hydrazine regimen in Parkinsonism.
Jama 1971, 216, 2141.

628 - YAHR MD., DUVOISIN RC., HOEHN MM., SCHEAR MJ., BARRET RE.
L. Dopa (L.3-4 hydroxy-phenylalanine) its clinical effects in parkinsonism.
Trans. Amer. Neurol. Assoc. 1968, 93, 56-63.

629 - YAHR MD., DUVOISIN RC., SCHEAR MJ., BARRET RE., HOEHN MM.
Treatment of parkinsonism with levodopa.
Arch. Neurol. 1969, 21, 343-354.

630 - YARYURA-TOBIAS JA., DIAMOND B., MERLIS S.
Psychiatric manifestations of levodopa.
Canad. Psychiat. Assoc. J. (Suppl.) 1972, 17, 123-128.

631 - YARYURA-TOBIAS JA., DIAMOND B., MERLIS S.
The action of L. Dopa on schizophrenic patients (a preliminary report).
Curr. Ther. Res. 1970, 15,528-531.

632 - YARYURA-TOBIAS JA., DIAMOND B., MERLIS S.
Verbal communication with L. Dopa treatment.
Nature 1971, 234, 224-225.

633 - YARYURA-TOBIAS JA., MERLIS S.
Levodopa and schizophrenia.
Jama. 1970, 211, 1857.

634 - YARYURA-TOBIAS JA., WOLPERT A., DANA L., MERLIS S.
Action of L. Dopa in drug induced extrapyramidalis m.
Dis. Nerv. Syst. 1970, 31, 60-63.

635 - ZIEGLER WH.
Effets secondaires de la L. Dopa.
Colloque Larodopa, Paris 1970, "Roche" Ed. 1971, 47-54.

636 - ZITRIN A., BEACH FA., BARCHAS JD., DEMENT WC.
Sexual behavior of male rats after administration of para-chlorophenylalanine.
Science 1970, 170, 868-870.

- = -